SUZY ANNE TAVARES VIEIRA

Estudo comparativo da sensibilidade do pé com e sem úlcera em pacientes diabéticos
utilizando o Dispositivo Específico de Sensibilidade de Pressão – PSSD
(*Pressure-Specified Sensory Device*)

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo para
obtenção do Título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Cirurgia Plástica

Orientador: Prof. Dr. Marcus Castro Ferreira

São Paulo

2008

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Vieira, Suzy Anne Tavares

Estudo comparativo da sensibilidade do pé com e sem úlcera em pacientes diabéticos utilizando o Dispositivo Específico de Sensibilidade de Pressão – PSSD (*Pressure-Specified Sensory Device*) / Suzy Anne Tavares Vieira. -- São Paulo, 2008.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Cirurgia.

Área de concentração: Cirurgia Plástica.

Orientador: Marcus Castro Ferreira.

Descritores: 1.Pé diabético 2.Neuropatias diabéticas 3.Úlcera do pé 4.Sensação
5.Limiar sensorial

USP/FM/SBD-040/08

A Jefferson, pelo amor, dedicação e respeito. Por compreender tantas ausências e,
especialmente, por ser o grande incentivador do meu crescimento
pessoal e profissional.

A minha mãe, que com a sua incansável determinação e os ensinamentos de fé, respeito e bondade, sempre me incentivou a fazer o “meu melhor”.

Ao meu pai, pelas lembranças de amor e integridade que nunca se apagarão.

Aos meus irmãos Silvy, Estácio e Naldinho, que enriqueceram minha
infância, fonte inesgotável de alegria e carinho.

AGRADECIMENTOS:

A Deus, por tudo.

Ao Prof. Dr. Marcus Castro Ferreira, professor titular da disciplina de Cirurgia Plástica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, meu orientador, pela confiança e a ajuda na elaboração deste trabalho e por acreditar, investir e valorizar a disseminação da ciência em nosso país.

Às Sras. Geanete C. Ferreira, Vitória Campos, Maria Lúcia Rodrigues e Elaine Aparecida Bispo, funcionárias do Ambulatório de Cirurgia Plástica do HC-FMUSP, pelo trabalho competente, a colaboração e cortesia desprendidas aos pós-graduandos que participam da rotina daquele ambulatório.

Aos pacientes do Ambulatório de Cirurgia Plástica do HC-FMUSP, pela disponibilidade para contribuir com nossas pesquisas e por acreditarem no nosso trabalho como fonte de novas perspectivas no seu tratamento.

Aos colegas Fabio Kamamoto e Viviane Carvalho, pelos ensinamentos, oportunidades, apoio e amizade durante os anos de convivência.

Ao Dr. Luiz Carlos Ishida pela amizade, pelos ensinamentos ao longo da minha formação em microcirurgia e pelas valiosas orientações durante o exame de qualificação e na confecção desta dissertação.

Aos Drs. Fabio Ezo Aki e Nivaldo Alonso pela participação e sugestões dadas durante o exame de qualificação.

Ao Núcleo de Apoio à Pesquisa Clínica (NAPesq) / HC- FMUSP, na pessoa de Thaís Cocarelli, pela realização, com dedicação e empenho, das análises estatísticas deste trabalho.

À Profa. Danielly Inô pela seriedade, organização e competência na correção do vernáculo.

À Profa. Maria Rita Prado Marcondes pela disponibilidade e presteza em realizar as correções da língua inglesa.

Às Sras. Edna Maria Rodrigues dos Santos e Silvana Biagioni pela colaboração e orientações nas diversas etapas desta pós-graduação.

Aos funcionários do serviço de Biblioteca e Documentação da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, especialmente à Sra. Valéria Vilhena, pela presteza e gentileza sempre presentes.

A todos os meus professores, pelos ensinamentos adquiridos e por terem me despertado a vontade de aprender e transmitir.

A todos que me introduziram e ensinaram a cirurgia plástica, valorizando-a como um instrumento para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

A todos que colaboraram direta ou indiretamente para a concretização deste trabalho.

Esta dissertação está de acordo com:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors (Vancouver)*

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A.L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª edição. São Paulo. Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in the Index Medicus*.

SUMÁRIO

Lista de Abreviaturas e Siglas

Lista de Símbolos

Lista de Tabelas

Lista de Figuras

Resumo

Summary

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISÃO DA LITERATURA	08
3. CASUÍSTICA E MÉTODO.....	51
3.1. Casuística.....	52
3.2. Método.....	55
4. RESULTADOS.....	62
4.1. D2P – <i>Disk-criminator</i> TM	63
4.2. PSSD hálux/ cabeça do 1º metatarso.....	66

4.3. PSSD dorso do pé.....	70
4.4. PSSD calcanhar	73
4.5. PSSD perna.....	77
5. DISCUSSÃO.....	81
6. CONCLUSÃO.....	104
7. ANEXOS.....	106
Anexo A: Protocolo de pesquisa.....	107
Anexo B: Termo de Consentimento Informado.....	110
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	113

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

PSSD	<i>Pressure-Specified Sensory Device</i>
Prof.	professor
Profª.	professora
Dr.	doutor
Drs.	doutores
Sra.	senhora
Sras.	senhoras
HC	Hospital das Clínicas
FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
NAPesq	Núcleo de Apoio à Pesquisa Clínica
p.	página(s)
OMS	Organização Mundial de Saúde
SW	Semmes-Weinstein
ITB	índice tornozelo/braço
RR	risco relativo
p	nível de significância
VPT	<i>Vibration Perception Threshold</i>
QST	<i>Quantitative Sensory Testing</i>
ADA	Associação Americana de Diabetes
WEST	<i>Weinstein Enhanced Sensory Tester</i>

DNS	<i>Diabetic Neuropathy Symptom</i>
DM	diabetes mellitus
DNES	<i>Diabetic Neuropathy Examination Scores</i>
FFS	<i>Functional Foot Score</i>
NDS	<i>Neuropathic Diabetic Score</i>
D2P	discriminação de dois pontos
PE	ponto estático
PD	ponto dinâmico
d.p.	desvio-padrão
<i>et al.</i>	e outros
ed.	edição
TM	<i>trademark</i> – marca registrada

LISTA DE SÍMBOLOS

g/mm^2	grama por milímetro quadrado
mg/dl	miligrama por decilitro
%	porcentagem
g	grama
<	menor que
>	maior que
=	igual
mmHg	milímetros de mercúrio
TcPO ₂	<i>transcutaneous carbon dioxide pressure</i>
mm	milímetros
mm^2	milímetros ao quadrado
Hz	Hertz
V	volt
N/cm^2	Newton por centímetro quadrado
±	mais ou menos
mg	miligramas
ml/min	mililitros por minuto
o	número ordinal

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Medidas resumo da discriminação entre dois pontos, expressos em mm, nas regiões do hálux, dorso do pé, calcânhar e perna.....63

Tabela 2 - Diferença entre a discriminação de 2 pontos, em mm, observada no pé com úlcera e no pé sem úlcera.....64

Tabela 3 - Medidas resumo da sensibilidade no **HÁLUX/ CABEÇA DO 1º METATARSO**, expressas em g/mm².....66

Tabela 4 - Diferença entre a sensibilidade observada no **HÁLUX** do pé com úlcera e do pé sem úlcera, expressa em g/mm².....68

Tabela 5 - Medidas resumo da sensibilidade no **DORSO DO PÉ**, expressas em g/mm².....70

Tabela 6 - Diferença entre a sensibilidade observada no **DORSO DO PÉ** com úlcera e do pé sem úlcera, expressa em g/mm².....71

Tabela 7 - Medidas resumo da sensibilidade no **CALCANHAR**, expressas em g/mm².....73

Tabela 8 - Diferença entre a sensibilidade observada no **CALCANHAR** do pé com úlcera e do pé sem úlcera, expressa em g/mm².....75

Tabela 9 - Medidas resumo da sensibilidade na **PERNA**, expressas em g/mm².....77

Tabela 10 - Diferença entre a sensibilidade observada na **PERNA** do pé com úlcera e do pé sem úlcera, expressa em g/mm².....78

LISTA DE QUADROS

Quadro 1- Classificação das fibras nervosas A-Beta	10
Quadro 2 - PSSD – Valores de pressão, em g/mm ² , e distância, em mm, para D2P em indivíduos diabéticos sem feridas nos pés	44
Quadro 3 - PSSD – Valores de pressão, em g/mm ² , e distância, em mm, para D2P em indivíduos diabéticos com feridas nos pés.....	45
Quadro 4 - PSSD – Valores normais de pressão, em g/mm ² , para sensibilidade cutânea em indivíduos com idade inferior a 45 anos.....	46
Quadro 5 - PSSD – Valores normais de pressão, em g/mm ² , para sensibilidade cutânea em indivíduos com idade superior a 45 anos.....	47

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Gráfico de distribuição dos sintomas apresentados.....	54
Figura 2 - Gráfico de distribuição quanto à localização da úlcera.....	54
Figura 3 - <i>Disk-criminator</i> TM	59
Figura 4 - Transdutor do PSSD – Vista Superior.....	59
Figura 5 - Transdutor do PSSD – Vista Inferior.....	59
Figura 6 - Aparelho PSSD – Campainha.....	60
Figura 7 - Aparelho PSSD – Computador.....	60
Figura 8 - Exame realizado na região do DORSO DO PÉ com 2 pontos estáticos (2PE).....	60
Figura 9 - Tela do Computador registrando o resultado de um teste PSSD.....	60
Figura 10 - Exame realizado na região da POLPA DO HÁLUX com 1 ponto estático (1PE)	61
Figura 11 - Exame realizado na região da POLPA DO HÁLUX com 2 pontos estáticos (2PE).....	61
Figura 12 - Exame realizado na região do CALCANHAR com 2 pontos estáticos (2PE).....	61

Figura 13 - Exame realizado na região da PERNA com 2 pontos estáticos (2PE)....61

Figura 14 - Gráfico dos valores da discriminação entre dois pontos, e médias no pé com e sem úlcera65

Figura 15 - Gráfico dos valores da sensibilidade obtida no **HÁLUX** de acordo com o aparelho PSSD, e médias no pé com e sem úlcera69

Figura 16 - Gráfico dos valores da sensibilidade obtida no **DORSO DO PÉ** de acordo com o aparelho PSSD, e médias no pé com e sem úlcera72

Figura 17 - Gráfico dos valores da sensibilidade obtida no **CALCANHAR** de acordo com o aparelho PSSD, e médias no pé com e sem úlcera76

Figura 18 - Gráfico dos valores da sensibilidade obtida na **PERNA**, de acordo com o aparelho PSSD, e médias no pé com e sem úlcera79

RESUMO

VIEIRA, S.A.T. Estudo comparativo da sensibilidade do pé com e sem úlcera em pacientes diabéticos utilizando o Dispositivo Específico de Sensibilidade de Pressão – PSSD (*Pressure-Specified Sensory Device*) [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2008.145p.

O *diabetes mellitus* continua sendo uma doença de incidência crescente em todo o mundo, tomando proporções epidêmicas em nossos dias. Tal fato é acompanhado pelo aumento da prevalência de complicações relacionadas à doença, das quais as relativas aos pés apresentam os maiores índices de morbimortalidade. A perda da sensibilidade protetora é um fator preponderante no surgimento das úlceras em pés de pacientes diabéticos, desta forma, os métodos de diagnóstico devem apresentar alta sensibilidade e reprodutibilidade, além de serem capazes de quantificar o grau de alteração, para que medidas específicas sejam proporcionadas. Foi realizado em estudo do tipo corte-transversal, com o objetivo de determinar os limiares de sensibilidade cutânea em pacientes diabéticos portadores de úlcera em apenas um dos membros inferiores, provenientes do ambulatório de feridas complexas do Hospital das Clínicas da FMUSP, comparando os valores encontrados no pé com úlcera e no pé sem úlcera do mesmo paciente. Para avaliação da sensibilidade, utilizou-se o monofilamento de Semmes-Weinstein, o teste de discriminação de dois pontos com o *disk-criminator*TM e o PSSD – Dispositivo Específico de Sensibilidade de Pressão. O PSSD é um aparelho computadorizado, capaz de determinar de forma quantitativa, em g/mm², a exata pressão na qual o paciente consegue identificar um estímulo de toque sobre a sua pele, bem como a pressão na qual o paciente consegue diferenciar a presença de dois pontos distinguindo-os de um ponto. O PSSD foi aplicado em quatro áreas dos membros inferiores dos pacientes: hálux, dorso do pé, calcanhar e

perna. Em todas as regiões, o teste foi realizado com um ponto de forma estática e dinâmica e com dois pontos, também de forma estática e dinâmica. Foram incluídos 20 pacientes, com idade média de 61,6 anos e tempo médio de diabetes de 12,4 anos. Todos os pacientes do grupo apresentaram sensibilidade positiva, quando avaliados pelo Teste do Monofilamento de Semmes-Weinstein. Os pacientes apresentaram médias das medidas da discriminação de dois pontos superiores nos pés com úlcera, embora os dados tenham sido estatisticamente significantes apenas nas regiões do hálux e perna. Todos os pacientes apresentaram limiares de pressão avaliados pelo PSSD mais elevados no pé com úlcera do que no pé são, tanto nos testes estáticos como dinâmicos, resultando em valores estatisticamente significativos nas quatro regiões avaliadas. Concluiu-se que o PSSD foi capaz de diferenciar os limiares de sensibilidade cutânea entre os pés com úlcera e os pés sem úlcera em pacientes diabéticos.

Descritores: 1. PÉ DIABÉTICO 2. NEUROPATIAS DIABÉTICAS 3. ÚLCERA DO PÉ 4. SENSACÃO 5. LIMIAR SENSORIAL

SUMMARY

SUMMARY

Vieira, S.A.T. Comparative study of foot sensibility, with and without ulcer, in diabetic patients, using the Pressure-Specified Sensory Device (PSSD) [Dissertation]. São Paulo: Faculty of Medicine, University of São Paulo; 2008. 145p.

The diabetes mellitus remains a problem with increasing incidence in the entire world, getting epidemic proportions in present time. This fact is followed by the increase in complications. The foot complications in these patients represent the highest morbimortality levels. The loss of protective sensibility is a preponderant factor in the appearing of foot ulcers in diabetic patients. Thus, the diagnostic methods must have elevated sensitivity, reproducibility and must quantify the disease stage, so specific procedures can be established. The author did a cross-sectional study, with the objective to determine the cutaneous sensibility thresholds in diabetic patients recruited from Hospital das Clinicas, Faculty of Medicine, University of São Paulo, with ulcer in only one of the lower extremities, comparing the thresholds of the member with ulcer with the member without ulcer. The sensibility was evaluated using the Semmes-Weinstein monofilament, the two points discrimination test with the disk-discriminator™ and the PSSD (Pressure-Specified Sensory Device™). An instrument capable to determine in a quantitative manner, reporting results in g/mm^2 , the exact pressure at which the individual can feel a touch in their skin, and to measure the pressure at which two points can be distinguished from one point

touching the skin. The PSSD was used in four areas in patient's lower extremities: great toe pulp, dorsal feet, medial heel and lateral calf. The test was realized in four manners 1 point static, 1 point dynamic, 2 points static and 2 points dynamic. A total of 20 patients were included in the study, average age 61,6 years, average diabetic time 12,4 years. All the patients reported positively with the Semmes-Weinstein monofilament test. The mean of 2 point discrimination test was higher in the feet with ulcer, thus the results had statistic significance only in the hallux and lateral calf. All the patients reported cutaneous pressure thresholds higher in the feet with ulcer when comparing with the feet without ulcer, in both static and dynamic tests, with statistic significance in the four areas measured. As the conclusion, the PSSD was capable to differentiate the cutaneous thresholds among the extremity with ulcer and the extremity without ulcer in diabetic patients.

Keywords: 1. DIABETIC FOOT 2. DIABETIC NEUROPATHIES 3. FOOT ULCER 4. SENSATION 5. SENSORY THRESHOLDS

1. Introdução

INTRODUÇÃO

O *diabetes mellitus*, doença crônica, causada por fatores genéticos e ambientais, é considerado, em nossos dias, um mal de proporções epidêmicas ¹. Estudos mostram uma incidência crescente, atribuída ao envelhecimento proporcionalmente maior da população, à obesidade, ao estilo de vida sedentário e às modificações nos padrões dietéticos ^{2,3}.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, estima-se que, no mundo, há atualmente 171 milhões de diabéticos, com projeção de 366 milhões para o ano de 2030 ⁴. No Brasil, há cerca de 6 milhões de diabéticos, constituindo o oitavo país com maior número de portadores da doença ^{4,5}. Um estudo multicêntrico, realizado no ano 1998, determinou a prevalência de diabetes no Brasil de 7,6% da população entre 30-69 anos, com 33,8 diabéticos por 1.000 habitantes. No grupo de 60-69 anos 17,4% eram diabéticos ⁶.

Com o aumento da incidência e, conseqüentemente, das complicações relacionadas à doença, os critérios para diagnóstico do *diabetes mellitus* tornaram-se paulatinamente mais rígidos. Atualmente, considera-se diabético o indivíduo que apresente níveis glicêmicos acima de 126 mg/dl em jejum, ou acima de 200 mg/dl pós-prandial (OMS)⁷. Sendo uma doença sistêmica, o *diabetes mellitus* acomete múltiplos órgãos, causando danos graves e, na maioria das vezes, irreversíveis.

As complicações relacionadas ao diabetes são numerosas e severas e afetam principalmente o coração, os rins, a retina, as articulações, os vasos da macro e

microcirculação, além dos membros inferiores. Entretanto, as complicações referentes aos pés respondem pela maior parcela dos índices de morbimortalidade entre os pacientes⁸⁻¹⁰. Os problemas com os pés são muito comuns entre os pacientes diabéticos, levando à hospitalização prolongada, altos custos e, eventualmente, resultando em amputações. Alguns estudos estimam que 40 a 70% de todas as amputações das extremidades inferiores estão relacionadas ao *diabetes mellitus*^{11,12}.

As lesões do pé diabético resultam da combinação de dois ou mais fatores de risco que atuam concomitantemente e podem ser desencadeadas, tanto por traumas intrínsecos quanto extrínsecos, associados à neuropatia periférica, à doença vascular periférica e à alteração biomecânica¹³. O controle glicêmico pobre, pouco conhecimento em cuidados com os pés, baixo nível socioeconômico, existência de outras complicações do diabetes e falta de cuidados com os membros inferiores decorrentes de alterações físicas e psicológicas, contribuem para o surgimento de doenças nos pés de diabéticos. Em um vasto número de estudos publicados, considera-se, entretanto, que o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de úlcera nos pés é a presença de **neuropatia sensitivo-motora periférica**^{3,14-16}.

A primeira descrição das manifestações clínicas da neuropatia diabética foi feita por Marchel de Calvi, em 1864^{14,17}. Mais de 130 anos depois, a despeito das muitas pesquisas e publicações, a exata causa desta neuropatia permanece inexplicada. A neuropatia diabética é a complicação crônica mais insidiosa do diabetes e, desta forma, representa um fator preponderante na patogênese da ulceração. A neuropatia diabética, de acordo com a Associação Americana de diabetes²³, é “uma doença demonstrável, evidenciada clínica ou subclínicamente, relacionada à presença de sintomas e/ou sinais de disfunção dos nervos periféricos,

que ocorre associadamente ao diabetes mellitus, sem outras causas para neuropatia periférica”. A prevalência da neuropatia diabética varia de 30 a 80%, dependendo da população estudada, das definições e dos critérios de diagnóstico ²⁴⁻²⁶. À época do diagnóstico do *diabetes mellitus*, estima-se que mais de 25% dos pacientes têm neuropatia presente, determinada por testes eletrodiagnósticos. Os sintomas da neuropatia periférica incluem dores em queimação, pontadas, parestesia, sensações de frio e calor nos pés, hiperestesia; todos estes sintomas tendem a ter uma exacerbação noturna. Os sinais incluem a redução da sensibilidade à dor, à vibração e à temperatura, hipotrofia dos pequenos músculos interósseos, ausência de sudorese e distensão das veias dorsais dos pés.

Estudos demonstram que a prevalência de neuropatia diabética cinco anos após o diagnóstico do diabetes é de aproximadamente 20%. Dez anos após, esta prevalência se encontra entre 20 e 50% ^{27,28}. Quinze anos após o diagnóstico, a neuropatia alcança uma prevalência de 40% ²⁹. Acredita-se que aproximadamente 50% dos pacientes diabéticos apresentem, após a idade de 60 anos, evidências de algum grau de neuropatia ³⁰. Segundo Mayfield ³¹, a neuropatia diabética está associada a um risco de 8 a 18 vezes maior para o surgimento de úlceras. Como agravante, estudos sugerem que a neuropatia pode surgir a despeito do controle glicêmico intensivo ^{8,32}.

Em 1996, Edmonds *et al.* ³³ publicaram resultados nos quais aproximadamente 70 a 100% dos pacientes com úlceras diabéticas apresentavam sinais de neuropatia periférica, com vários graus de doença vascular periférica associada. Em um estudo transversal, do ano de 1990, baseado em uma população da Dinamarca ³, a proporção de lesões neuropáticas, neuro-isquêmicas e isquêmicas, foi

de 55%, 34% e 10%, respectivamente. Considerou-se que apenas 1% das úlceras não estava relacionado ao diabetes. A prevalência de doença vascular periférica em indivíduos diabéticos, definida como sintomas ou sinais presentes, inclusive índice tornozelo/braço abaixo de 0.9, foi estimada em 10-20% em diferentes estudos ^{13,34}.

A prevenção da ulceração e da amputação de membros inferiores em pacientes diabéticos é prioridade em vários países. Diferentes iniciativas vêm sendo realizadas em busca de uma solução para a problemática do *diabetes mellitus* e suas complicações. Na Conferência de Saint Vincent, realizada na Europa ³⁵, em 1990, determinou-se a meta de diminuir em 50% os índices de amputação em pacientes diabéticos, até o ano de 2010. Apesar do conhecimento de que as alterações vasculares e biomecânicas também contribuem para a evolução das úlceras e amputações, programas que visam a reduzir os fatores de risco atribuem um papel excepcional à realização de medidas que visem especialmente à identificação das perdas de sensibilidade nestes pacientes ^{36,37}.

Estudos são unânimes em apontar a prevenção como a medida mais eficaz para controle das complicações em pés de diabéticos ^{13,38-41}. Considerando-se a neuropatia como a maior responsável por estas complicações, torna-se indispensável o seu diagnóstico precoce e preciso, incluindo a quantificação do déficit de sensibilidade protetora, para que medidas preventivas sejam particularizadas para cada grupo de risco. Pinzur *et al.* ³⁸, Pham *et al.* ¹⁴ destacam que a identificação dos pacientes portadores de neuropatia diabética proporciona uma importante oportunidade para oferecer medidas profiláticas simples e pouco dispendiosas, que diminuam substancialmente o risco de ulceração e amputação.

A documentação de um déficit implica em uma mensuração A documentação é essencial para determinação do prognóstico e para o seguimento e avaliação da evolução da doença. Ao longo dos anos, inúmeros métodos, para avaliação de sensibilidade cutânea em diferentes regiões do corpo, foram criados. Entretanto, em nossos dias, ainda não se determinou qual seria o método ideal em termos de custo, facilidade de realização, reprodutibilidade e sensibilidade ⁴²⁻⁴⁴.

O método mais propagado para avaliação de sensibilidade é o teste do monofilamento de Semmes-Weinstein, mas, a despeito do seu uso ser amplamente difundido, há inúmeras críticas à sua capacidade de identificar os pacientes de risco, bem como outras limitações ^{42,45,46}. Desde 1992, vem sendo utilizado nos Estados Unidos um novo método para avaliação de sensibilidade cutânea. Trata-se do PSSD – *Pressure-Specified Sensory Device*TM – Dispositivo Específico de Sensibilidade de Pressão (*Sensory Management Services LLC, Baltimore, Maryland*), um aparelho capaz de determinar a exata pressão em que a distância entre dois pontos é diferenciada da percepção de um ponto, além de fornecer valores precisos de limiares de pressão em diferentes territórios nervosos do corpo humano ⁴⁷. É um método computadorizado, quantitativo, e que tem demonstrado resultados relevantes e estatisticamente significantes ao avaliar a sensibilidade nos membros superiores e inferiores, tronco e face ⁴⁷⁻⁴⁹.

O PSSD foi introduzido no Brasil em 2001 e, desde então, tem sido utilizado como instrumento auxiliar no diagnóstico e na avaliação da evolução da sensibilidade em diferentes doenças ⁵⁰⁻⁵², no Ambulatório de Cirurgia Plástica do HC-FMUSP, sendo criada uma linha de pesquisa centrada na avaliação da sensibilidade em pé diabético ⁵³.

O objetivo do presente trabalho é determinar os limiares de sensibilidade cutânea em ambos os pés de pacientes diabéticos, portadores de ferida em apenas um dos membros inferiores, utilizando o Dispositivo Específico de Sensibilidade de Pressão – PSSD (*Pressure-Specified Sensory Device*TM) –, comparando os resultados obtidos no pé com úlcera com aqueles obtidos no pé sem úlcera do mesmo indivíduo.

2. Revisão da literatura

REVISÃO DA LITERATURA

As bases fisiológicas para a sensibilidade cutânea estão relativamente bem determinadas. As fibras aferentes que inervam a pele encaminham ao sistema nervoso central informações do ambiente externo ao corpo, que são codificadas pela intensidade (frequência dos potenciais de ação), temporalidade (duração dos potenciais de ação), espacialidade (padrão da atividade ao longo das fibras) e modalidade (distribuição da atividade entre os sistemas fibra/receptor) ^{54,55}.

Segundo Dellon ⁵⁶, a função mais crítica que uma fibra nervosa pode desempenhar é a transmissão de um impulso que conduzirá uma mensagem de uma localidade para outra. Para que tal mecanismo ocorra, a membrana celular do neurônio é especializada para permitir a passagem de sódio e potássio, através de canais existentes na sua estrutura lipoprotéica. Há uma bomba que regula a distribuição destes dois íons, criando uma diferença elétrica entre os meios intra e extra-celulares. Ao estímulo, inicia-se uma desestabilização no sistema, originando uma série de eventos moleculares que resultarão na condução ou propagação do impulso elétrico ao longo do axônio. A velocidade de propagação é majorada pela presença das células de Schwann, que formam anéis de mielina ao longo do axônio, deixando pequenas regiões desmielinizadas entre uma célula e outra – os nódulos de

Ranvier. Se o impulso salta de um nódulo para o outro, a condução é denominada saltatória e é muito mais rápida do que se o impulso se movesse linearmente ao longo do axônio.

O axônio é uma estrutura dinâmica. O fluxo axoplasmático é um mecanismo que ocorre por ação da proteína tubulina, que utiliza energia para transportar proteínas estruturais, é responsável pela manutenção da integridade da membrana celular e a regeneração nervosa. As fibras nervosas são classificadas de acordo com a velocidade de condução dos impulsos ⁵⁶. As fibras nervosas **grupo A- alfa** são motoras, **grupo A- beta** relacionam-se ao toque, **grupo A- delta** referem-se aos impulsos de dor e as do **grupo C** são fibras não mielinizadas. As fibras nervosas do tipo **A-beta** têm propriedades fisiológicas especiais de adaptação, sendo úteis na percepção do toque, dividindo-se em quatro grupos distintos, conforme o quadro 1, abaixo:

QUADRO 1 - Classificação das fibras nervosas A-Beta

TIPO DE FIBRA NERVOSA	RECEPTOR	PERCEPÇÃO
Adaptação Lenta I	Célula de Merkel	Toque Pressão Constante
Adaptação Lenta II	Ruffini	Toque Pressão Constante Estiramento Lateral da Pele
Adaptação Rápida	Corpúsculo de Meissner	Movimento Vibração (30 Hz)
Adaptação Rápida	Corpúsculo de Pacinni	Movimento Vibração (256 Hz)

Fonte: Dellon AL. Somatosensory Testing and Rehabilitation. Baltimore, Institute for Peripheral Nerve Surgery, 2000, p11.

As fibras de adaptação lenta transmitem o impulso tão logo a pele seja tocada e continua gerando impulsos por todo o tempo em que o estímulo esteja em contato com a superfície. Durante este período, apenas a intensidade dos impulsos diminui, ou seja, a fibra se adapta lentamente ao estímulo. O estímulo será percebido como **toque constante ou estático**.

As fibras de adaptação rápida, durante um toque constante, geram apenas um ou dois impulsos e cessam os disparos. Estas fibras só gerarão um novo estímulo quando o toque cessa, caracterizando uma resposta tipo “*on-off*”, que traduz uma adaptação rápida ao estímulo. Estas fibras não causarão um aumento na intensidade dos disparos em resposta a um aumento na intensidade do estímulo, portanto, não transmitem informações acerca de percepção de pressão. São responsáveis pela percepção **do movimento e da vibração**.

A inervação sensitiva dos membros inferiores é representada basicamente pelos seguintes componentes ⁵⁶:

Nervo tibial posterior: ramo do nervo ciático na fossa poplíteia, emite o ramo sural medial e os ramos motores para o músculo gastrocnêmio. A seguir, o nervo tibial posterior passa pelo maléolo medial, originando os ramos para o flexor longo do hálux. Ao alcançar o tornozelo, ele passa pelo túnel do tarso, que é o canal formado pelo retináculo dos flexores; anteriormente, pelo maléolo medial e, posteriormente, pelo calcâneo. O assoalho é formado pelos tendões do tibial posterior, flexor comum dos dedos e flexor longo do hálux. No túnel do tarso, além do nervo tibial posterior, há a artéria tibial posterior e as veias comitantes. Dentro do túnel do tarso, o nervo tibial posterior se divide em ramos plantar medial e lateral e emite o **ramo calcâneo**, que apresenta uma grande variação anatômica na sua

origem. Em um trabalho de Dellon *et al.*, de 1984⁵⁷, em 1/3 dos cadáveres estudados, o nervo calcâneo se originava do nervo tibial posterior, fora do túnel do tarso; em 1/3 dos espécimes ele se originava do nervo plantar lateral, dentro do túnel do tarso e em 1/3 tinha uma dupla origem do nervo tibial posterior e do nervo plantar lateral. O nervo calcâneo percorre o seu próprio túnel – túnel calcâneo –, para inervar a pele do **calcânhar**. Dentro do túnel geralmente o nervo se divide em três pequenos ramos.

Os **nervos plantar medial e lateral** deixam o túnel do tarso e percorrem cerca de 1 cm no tecido adiposo e penetram nos seus próprios túneis, denominados túnel plantar medial e túnel plantar lateral. Estes túneis são considerados parte dos sítios de compressão, que dão origem a parestesias nos dedos.

O **nervo fibular comum** é uma das duas divisões do nervo ciático na coxa. Na fossa poplíteia, o nervo curva-se lateralmente e cruza a cabeça da fíbula abaixo do músculo fibular longo e então se divide em nervos fibular superficial e profundo. Logo após cruzar a cabeça da fíbula, o nervo fibular profundo inerva o músculo tibial anterior e se fixa nesta localização, limitando a sua excursão. Em 84% das pessoas, pouco antes de cruzar a cabeça da fíbula, o nervo fibular comum dá origem ao nervo sural lateral, que inerva a pele da região **lateral da panturrilha e a lateral do pé**. Este nervo sural lateral une-se a o nervo sural medial, que é ramo do nervo tibial posterior, para se denominar **nervo sural comum**, que inerva a pele da **lateral do calcânhar e dorso do pé**.

Ao cruzar a cabeça da fíbula, o nervo fibular comum dá origem a pequenos ramos que inervam a articulação tíbio-fibular proximal, e depois se divide em ramos

superficial e profundo. O ramo profundo inerva o músculo tibial anterior, os evertores do pé e o fibular.

Há muitas formas de neuropatia que acometem a população de diabéticos, mas o tipo mais comum é a **polineuropatia difusa simétrica**, que afeta a função sensitiva e motora e, em alguns pacientes, também a função autonômica. Os tipos menos comuns de neuropatia acometem um nervo craniano isolado, nervos periféricos proximais associados à dor e à fraqueza (amiotrofia diabética), neuropatia dolorosa e em queimação não associada com alterações sensitivas ou motoras, compressões assimétricas de nervos periféricos e compressões nervosas individuais, como na síndrome do túnel do carpo. A explicação mais aceita para o surgimento destas neuropatias menos freqüentes, evidencia que haveria um estreitamento dos pequenos vasos sanguíneos que suprem os nervos periféricos.

A neuropatia pode comprometer as fibras sensitivas, motoras e autonômicas⁵⁸. O componente sensitivo produz perda gradativa da sensibilidade à dor, percepção da pressão plantar, temperatura e propriocepção. Devido à perda destas modalidades, os estímulos para percepção de ferimentos ou traumas estão diminuídos ou nem são perceptíveis. Quanto ao componente motor, este contribui para atrofia e fraqueza dos pequenos músculos intrínsecos do pé, desencadeando desequilíbrio nos tendões flexores e extensores, deformidades e alterações na marcha. As deformidades resultarão em áreas de maior pressão, como, por exemplo, sob as cabeças dos metatarsos e dos dedos. O componente autonômico reduz ou suprime o suor nos pés, deixando-os secos e predispondo-os a rachaduras e fissuras, além de desencadear alterações arteriovenosas, como o aumento do fluxo sanguíneo através dos *shunts*

arterio-venosos, resultando em um pé quente, algumas vezes edemaciado, com distensão das veias dorsais ¹⁴.

Os sintomas de neuropatia são muito semelhantes aos de compressão nervosa crônica. Como o mecanismo fisiopatológico da neuropatia torna o nervo susceptível à compressão nervosa, é possível que o paciente com neuropatia também possa ter uma compressão sobreposta. Várias são as causas da neuropatia diabética, entretanto, autores consideram ser improvável que haja uma causa única, mas sim que há uma associação de diferentes anormalidades, cumulando no quadro clínico comum de neuropatia diabética ^{13,59}.

Uma das teorias mais aceitas é a chamada “Via do Poliol” ⁵⁹. Nos pacientes diabéticos, a elevada quantidade de glicose sanguínea chega até o nervo e é metabolizada em frutose e sorbitol, um tipo de açúcar que contém muitos grupos hidroxílicos que são hidrofílicos. Se um nervo acumula água, ele edemacia e é comprimido em espaços anatômicos pequenos com aumento da pressão sobre o nervo. Este aumento de pressão externa gera aumento de pressão no interior do nervo, acarretando a diminuição do fluxo sanguíneo e o surgimento de uma condição de isquemia relativa no nervo. Em longo prazo, esta condição se comporta em uma compressão crônica e conseqüente desmielinização do nervo. Tal fato se traduz com o aparecimento de parestesias, interpretadas como as sensações de dormência e formigamento nos pés.

Paralelamente, ocorre ainda, nestes pacientes, uma diminuição do componente lento do fluxo axoplasmático, que é um mecanismo fisiológico dos nervos, responsável pelo transporte das proteínas necessárias para a manutenção e reparação das membranas dos axônios. A compressão do nervo implica, por sua vez,

em um aumento da necessidade de reparação do axônio. Este decréscimo do componente lento do transporte axoplasmático diminui a habilidade do nervo de se auto-reparar nas regiões de estreitamento e compressão, majorando o processo de perda nervosa. A hipótese de que os nervos periféricos em diabéticos têm uma susceptibilidade aumentada para compressões foi testada em estudos experimentais⁶⁰. Foi administrada estreptozotocina em um grupo de ratos, tornando-os diabéticos. Em seguida, foram postas bandas de silicone ao redor do nervo ciático dos ratos diabéticos e de um grupo controle de ratos não diabéticos, pareados por idade. Após seis meses, foram realizados testes eletrofisiológicos em ambos os grupos. Os ratos diabéticos apresentaram diminuições da velocidade de condução e de amplitude estatisticamente significativas, nas regiões de estreitamento, confirmando a hipótese da susceptibilidade aumentada nos nervos dos ratos diabéticos.

Adicionalmente, os produtos de degradação da glicose se acumulam no interior do nervo, tornando-o rígido e dificultando o seu deslizamento aos movimentos articulares. A ligação não enzimática da glicose ao colágeno dentro do nervo e no epineuro é a responsável pela diminuição da sua elasticidade. A diminuição da elasticidade do nervo e a necessidade fisiológica de que haja seu estiramento e deslizamento sobre as articulações aumentam o stress e o dano sobre estes nervos nas zonas anatômicas de estreitamento. Este mecanismo também contribui para um decréscimo no fluxo sanguíneo no interior do nervo.

Inúmeras outras teorias tentam explicar o surgimento da neuropatia, investigando, por exemplo, a possível existência de anormalidades no metabolismo do ácido graxo nestes pacientes, com repercussões sobre a fisiologia dos nervos, ou,

até mesmo, a atuação de anticorpos contra o tecido nervoso. Estes seriam, portanto, fatores desencadeantes da neuropatia ⁵⁹.

Upton e McComas divulgaram, em 1973 ⁵⁶, uma teoria segundo a qual se observa que, quando um nervo tem um sítio de compressão, ele torna todo o restante da sua estrutura mais susceptível ao aparecimento de novas zonas de compressão. Tal mecanismo foi denominado fenômeno de *double-crush*. Em um estudo em nervos ciáticos de ratos, criou-se um sítio de compressão através de uma banda de silicone e, após um determinado período de tempo, uma segunda banda foi colocada distalmente. A função eletrofisiológica dos nervos ciáticos foi comparada entre o grupo com um único sítio de compressão e um grupo com dois sítios de compressão concomitantes e um terceiro grupo, que teve um segundo sítio de compressão criado após um período de tempo de compressão proximal. O resultado demonstrou que a compressão proximal tornou a porção distal do nervo mais susceptível à compressão, corroborando a teoria do *double-crush*. Com este conceito, entende-se que o diabetes, como uma doença sistêmica, serviria como o primeiro dos sítios de compressão, tornando, por conseguinte, os nervos destes pacientes mais vulneráveis ao surgimento de novas áreas de compressão. Modelos de estudo baseados em avaliações eletrodiagnósticas também demonstraram que cada novo sítio de compressão ao longo do comprimento de um nervo cria um decréscimo na função do nervo que pode ser quantificada. Pela curva matemática obtida, a remoção de qualquer sítio de compressão levaria a curva de função do nervo de volta ao seu valor normal. A aplicação prática deste conceito é que a neuropatia predispõe os nervos a compressões distais, e conhecidas áreas de compressão, como o túnel do tarso, por exemplo, seriam o segundo local de compressão ou o segundo *crush* ⁵⁶.

As alterações neuropáticas tendem a afetar primeiramente os pés e, posteriormente, progridem em direção à perna ⁴⁴. Setenta e cinco por cento das neuropatias diagnosticadas são distais e simétricas. Normalmente, a neuropatia leva o paciente a uma perda sensitiva distal-proximal, associada a uma perda da propriocepção distal e das funções autonômicas e musculares ²⁹. Os sintomas de comprometimento sensitivo tendem a, progressivamente, acometer também as funções motoras com alterações no trofismo muscular, especialmente na musculatura intrínseca dos pés e tornozelos. Tais alterações causam deformidades nos pés e redução na capacidade de locomoção ¹. A limitação da flexão articular aumenta o risco de quedas e lesões. As causas deste comprometimento são rigidez do calcanhar, atrofia da musculatura extensora do calcanhar, alteração da estrutura do colágeno na fáscia e nos tendões musculares, causadas pelo processo de glicosilação do colágeno.

O pé neuropático típico é quente, seco, dormente e, em geral, indolor. Mesmo para os pacientes que se queixam de algia nos pés, os sintomas de dor e parestesia não são tão inconvenientes como a perda da sensibilidade. A perda de sensibilidade causa perda do balanço corporal, incapacidade de sentir a temperatura da água no banho, incapacidade de perceber os pedais do automóvel ao dirigir e dificuldade em equilibrar-se ao descer escadas, por exemplo. Tais fatos causam uma sensação de incapacidade, freqüentemente resultando em quadros depressivos ⁶¹.

A perda da sensibilidade protetora devido à neuropatia diabética permite um trauma repetitivo em uma área de maior pressão, resultando em uma ulceração. Úlcera, por definição, é uma lesão de espessura total, que necessita de mais de 14 dias para cicatrizar ¹⁷. Uma combinação de fatores reduz a velocidade normal do processo cicatrizante de uma úlcera e podem resultar no desenvolvimento de

infecção, gangrena e possível amputação, com internação hospitalar de longa duração ⁶².

Alguns autores defendem que haveria um ponto fisiológico a partir do qual ocorreria a perda da sensibilidade protetora. Tal conceito desenvolveu-se a partir de estudos realizados com a doença de Hansen na população indiana ^{63,64}, nos quais se utilizou os monofilamentos de SW de 10g, para a identificação dos pacientes portadores de neurite hansênica que desenvolveram ulceração.

As úlceras nos pés podem ocorrer em mais de 15% dos diabéticos durante a sua vida ^{65,66}. Diferentes estudos demonstram uma incidência anual de 1 a 4,1% de úlceras em pés diabéticos, com uma prevalência de 4 a 10% sugerindo que a incidência até o final da vida pode chegar a 25% ^{16,67}. As úlceras em pacientes diabéticos são responsáveis por grande percentual de morbimortalidade e hospitalização e têm um período de internação cinquenta por cento mais prolongado que pessoas com diabetes sem processos ulcerativos. Aproximadamente, 20% das hospitalizações relacionadas ao diabetes envolvem úlceras nos pés.

O gasto com as úlceras na fase prodrômica aumenta de 1,5 a 2,4 vezes, se comparado ao despendido com pessoas sem úlceras e, quando o problema se instala, este custo eleva-se a 5,4 vezes ¹¹, duplicando o índice de mortalidade destes indivíduos ⁶⁸. Nos Estados Unidos, o custo de um tratamento nos primeiros dois anos de úlcera é de US\$ 27.987 ¹¹, enquanto os métodos de prevenção são considerados de relativo baixo custo. Ademais, estes pacientes demandam um maior número de consultas ambulatoriais, associado ainda a uma maior necessidade de cuidado domiciliar ^{11,62}. O processo de cicatrização das lesões ocorre de 6 a 14 semanas, requerendo um período de hospitalização de 30 a 40 dias em países desenvolvidos.

No Brasil, essa média fica em torno de 90 dias ⁶⁹. A taxa de cicatrização de úlceras em pés diabéticos é desconhecida, exceto em centros de excelência, onde se situam entre 80 a 90% ³.

Os custos indiretos são estimados entre 40 e 50% do custo total para uma doença crônica. A qualidade de vida sofre grande repercussão. Nos Estados Unidos, Abbott *et al.* relataram que aproximadamente 77% dos indivíduos acima de 75 anos de idade submetidos a amputações não puderam retornar aos seus lares após a cirurgia, demandando, portanto, apoio financeiro adicional e assistência social ¹⁹. Uma pesquisa realizada em 34 hospitais no estado do Rio de Janeiro com 2.823 pacientes amputados, no período de 1990 a 1996 ⁴¹, relatou que a taxa de incidência de amputações de membros inferiores relacionadas ao diabetes foi de 180/1.000.000 pacientes, representando um elevado risco, 100 vezes maior, de amputações em diabéticos do que em não diabéticos. A taxa de incidência de uma nova amputação entre pacientes diabéticos também foi alta, assim como a taxa de cirurgias bilaterais, estas últimas representando um índice de 34,5% entre as amputações em pacientes diabéticos. Os custos totais alcançaram a marca de 10 milhões de dólares no ano de 1996. As úlceras nos pés representam 51% da ocupação dos leitos dos hospitais universitários no país.

As complicações nos pés diabéticos são comuns em jovens e os índices de amputação aumentam com a idade em 3 vezes entre os 45-74 anos e 7 vezes aos 75 anos ⁶⁶. A história de ulceração ou amputação, por sua vez, é o fator de risco mais relacionado com o aparecimento de uma nova úlcera ^{18,19,70,71}. De acordo com Apelqvist *et al.* ⁷², 70% das úlceras nos pés podem recidivar, em um período de 5 anos após a cicatrização. Em um estudo prospectivo, o índice de recorrência de

úlceras no pé diabético, no prazo de 1, 3 e 5 anos foi de 44%, 61% e 70% respectivamente ⁷³.

Após trauma, pode surgir uma úlcera dolorosa essencialmente isquêmica ou neuroisquêmica, às vezes indolor, quando associada à insensibilidade. Os dedos podem se tornar isquêmicos ou necrosados diante de trombose séptica, traumas, edemas leves ou infecções por comprometimento de arteríolas semi-ocluídas ^{26,74}. Em consequência da perda da sensibilidade protetora devido à polineuropatia simétrica distal associada ao diabetes, podem se associar a este quadro fatores de risco relacionados à biomecânica da marcha, causando lesões nos pés pelo trauma repetitivo. A mobilidade articular pode tornar-se limitada nos pacientes diabéticos, provavelmente devido à glicosilação das proteínas nas articulações, no tecido conjuntivo e na pele.

Qualquer limitação, na extensão do movimento das articulações do pé, interrompe a mecânica da marcha, o que leva o indivíduo a desenvolver um passo disfuncional o qual, certamente, produzirá um dano estrutural maior no pé ⁷⁴. Nas pessoas com neuropatia periférica, as deformidades ósseas desenvolvidas nas cabeças metatarsianas dos pés e no antepé representam áreas de excessiva pressão durante a fase de propulsão do calcanhar e de apoio plantar no ciclo da marcha. Quando o calcanhar se eleva do chão, transfere-se o peso do corpo para o antepé e dedos. Assim, a força de pressão gerada depende da velocidade na marcha, ou seja, quanto maior a velocidade, maiores serão a força de reação e a pressão. A região plantar normalmente é protegida por um coxim adiposo, o qual dissipa as forças do peso para todas as direções. Portanto, deslocamentos ou atrofias nesses coxins provocarão aumento da pressão debaixo deles, principalmente sob as cabeças

metatarsianas com deformidade rígida, elevando a pressão nessa região. Desta forma, se a magnitude de forças for suficientemente elevada em uma região plantar, a ocorrência de qualquer perda de pele ou hipertrofia do estrato córneo aumentará o risco de ulceração por duas ordens de magnitude ⁷⁴.

Durante o processo de marcha, espera-se ainda que, primeiramente, o pé adapte seu movimento a superfícies irregulares e acidentadas e, segundo, que proporcione rigidez à fase de propulsão. Nestas fases, a articulação subtalar executa os movimentos de pronação e de supinação e, em presença de alguma limitação articular, o pé será incapaz de realizar o mecanismo de absorção, diminuindo a sua habilidade par manter uma pressão normal ⁷⁵. Se a esta condição se associarem a postura e os movimentos instáveis, o risco de sofrer algum prejuízo durante a marcha poderá se elevar ⁷⁶. Devido à perda da sensibilidade protetora, o trauma repetitivo causado pela caminhada pode não ser percebido e, como resposta fisiológica natural, acarreta a formação de calos, que, por sua vez, agem como corpos estranhos à superfície da pele e podem provocar a elevação da pressão da pele local. As úlceras resultam de fatores extrínsecos ao pé insensível, como um trauma externo, em geral associados a fatores intrínsecos, como pressão plantar aumentada. Altas pressões plantares, de forma isolada, não causam ulceração, pois para a sua ocorrência é necessária a co-existência de neuropatia periférica. Fernando ⁷⁵, em 1991, considerou a limitação da mobilidade articular como o maior fator de alta pressão plantar, contribuindo para o desencadeamento de úlceras em pés susceptíveis de neuropatia, nos quais a insensibilidade periférica e a microangiopatia, quando associadas, representam fatores predisponentes à ulceração.

A articulação metatarso-falangeana, é sede de importantes alterações e complicações em diabéticos. Sua atividade pode ser avaliada por meio da dorsoflexão do hálux, mensurada com goniômetro simples, em uma amplitude de 50 graus. Reduções extremas da dorsoflexão do hálux em pessoas com neuropatia e diabetes elevam a pressão sob o dedo e podem desencadear úlceras ⁷⁷. As alterações ósseas e articulares neuropáticas denominadas Pé de Charcot são consideradas as complicações mais devastadoras do pé diabético. Os sintomas incluem temperatura cutânea elevada, hiperemia, edema, às vezes dor, ausência de lesões na pele e de sinais radiológicos. A progressão é, freqüentemente, rápida e com fragmentação óssea e destruição das articulações visível à radiografia.

Doença vascular periférica é considerada fator de risco para a úlcera diabética, mas ainda é motivo de controvérsias ^{14,18,20,70}. Em alguns estudos, a insuficiência arterial é citada como um importante fator relacionado à evolução de uma úlcera. A doença vascular periférica, geralmente em combinação com traumas leves ou danos triviais, pode resultar em uma úlcera dolorosa puramente isquêmica. Entretanto, os problemas vasculares e a neuropatia estão presentes, com muita freqüência, no mesmo paciente. É possível que a redução no fluxo sanguíneo na pele, devido à doença macrovascular, torne a vascularização mais sensível à oclusão durante períodos de elevada pressão biomecânica na pele. A microangiopatia desempenha um papel importante na patogênese das úlceras do pé diabético: é um espessamento da membrana basal e o edema endotelial nos capilares, porém não causa bloqueio do vaso ⁷⁸.

Em pacientes diabéticos, a aterosclerose e a esclerose da média são as causas mais comuns da doença arterial. A aterosclerose causa isquemia pelo estreitamento e

oclusão dos vasos. A esclerose da média (esclerose de Moënkkeberg) é a calcificação da camada média, produzindo um conduto rígido sem, no entanto, invadir o lúmen arterial. Esta esclerose não causa, portanto, isquemia, mas a rigidez do conduto pode interferir de forma grave nas medições indiretas da pressão arterial. A aterosclerose é duas vezes mais comum em diabéticos e afeta particularmente os vasos femoropoplíteos e os pequenos vasos abaixo do joelho ⁹. Segundo alguns autores, a microangiopatia não deve ser aceita como causa primária de uma úlcera na pele^{78 21}.

A doença vascular periférica, em pacientes diabéticos, afeta os vasos abaixo do joelho e, mesmo não havendo obstrução, a circulação sanguínea retardada diminui o suprimento sanguíneo para as áreas ulceradas ⁷⁹. A doença vascular periférica é mais facilmente detectada pelo índice tornozelo/braço, que é a razão entre pressão arterial sistólica no tornozelo e na artéria braquial. Um índice inferior a 0.9 sugere doença vascular periférica. Em um estudo do ano de 1999, realizado nos Estados Unidos, demonstrou-se que um índice tornozelo/braço alterado estaria fortemente relacionado ao risco de ulceração (ITB aumentado em 0.3 está associado com um RR 0,83 – 95%, intervalo de confiança) ²¹. Tem-se sugerido que doença vascular seria um fator mais importante para a não cicatrização das úlceras e subsequente amputação, que para o aparecimento da úlcera ⁷¹.

A nefropatia diabética, definida como macroalbuminúria, tem sido identificada como um fator de risco, tanto para o resultado da evolução da úlcera quanto para amputações de membros inferiores. Pacientes em estágio final da doença renal apresentam taxas de amputação elevadas, portanto, as lesões nos pés destes pacientes devem receber tratamento o mais intensivo possível. A insuficiência cardíaca congestiva e as doenças cardíacas isquêmicas e cerebrais vasculares também

estão relacionadas à amputação e ao seu nível. Assim, a presença de co-morbidade deve ser considerada no tratamento de uma úlcera de pé diabético e essas condições devem receber tratamento agressivo. Não se sabe ainda se o tipo de diabetes influencia o resultado das úlceras nos pés, porque a vasta maioria das úlceras e amputações é detectada em pacientes com diabetes tipo 2 ⁸.

O risco de ulceração é proporcional ao número de fatores de risco ⁷⁰. Segundo Sumpio ⁷⁴, o risco aumenta 1,7 vezes em pacientes com diagnóstico de neuropatia periférica e 12 vezes em diabéticos com neuropatia com deformidades nos pés e para 36 nos pacientes com neuropatia, deformidades nos pés e amputação prévia, quando comparado a pessoas sem fatores de risco. Segundo Reiber, a neuropatia está presente em algum grau em mais de 50% dos diabéticos acima dos 60 anos, elevando o risco de ulcerações em 7 vezes ^{36,80,81}. Segundo Pham, a pressão plantar aumentada e deformidades nos pés, freqüentemente associadas à neuropatia periférica, constituem um forte preditivo da ulceração ¹⁴. Segundo Gregg, doença nos membros inferiores, incluindo doença arterial periférica, neuropatia periférica, úlceras nos pés e amputações, são duas vezes mais comuns em pacientes diabéticos e afetam 30% dos diabéticos acima de 40 anos ⁸². Já as amputações são 10 a 30 vezes mais comuns entre os diabéticos ^{83,84}. Em um estudo com pacientes portadores de neuropatia diabética, 28% daqueles que apresentavam pressão plantar aumentada desenvolveram úlceras no período de acompanhamento de 2,5 anos, comparados a nenhuma úlcera entre aqueles que não apresentavam pressões plantares elevadas ⁸⁵. Outros estudos evidenciam os traumas como importantes fatores para o aparecimento das úlceras. Em um estudo do ano de 1997, com 669 pessoas portadoras de úlceras nos pés, 21% foram atribuídas a traumas por calçados, 11%

sofreram danos diretos especialmente por quedas, 4% decorreram de celulites secundárias a micoses nos pés e 4% decorrentes de traumas realizados por si próprios. As úlceras precedem 85% das amputações de membros inferiores em diabéticos ^{25,43}. As indicações mais comuns para amputação, descritas na literatura, são provenientes de gangrena, infecção e úlcera não cicatrizada.

O diabetes também está fortemente associado com distúrbios intrínsecos de cicatrização, incluindo deficiência no *cross-linking* do colágeno e na função das metaloproteinases, além de deficiência na função dos polimorfonucleares ^{86,9}. A infecção raramente é a causa direta de uma úlcera. No entanto, uma vez que a úlcera já tenha se complicado por uma infecção, o risco de uma amputação subsequente é maior. A infecção do pé diabético é considerada uma causa imediata de amputação em 25 a 50% dos pacientes diabéticos. Estudos clínicos retrospectivos, de pacientes diabéticos apresentando infecções nos pés, demonstram resultados de evolução para amputações em nível menor (*minor*) em 24 a 60% dos casos e para amputações em nível maior (*major*) em 10 a 40% dos casos. Há controvérsias na afirmação de que os pacientes diabéticos sejam realmente mais susceptíveis à infecção. No entanto, é consenso considerar de maior gravidade as consequências da infecção do pé diabético. Isso ocorre, principalmente, devido à anatomia do pé que apresenta compartimentos que permitem a disseminação proximal da infecção, além de uma resposta inflamatória alterada, anormalidades no metabolismo e outros fatores, como neuropatia, edema e doença vascular ⁸⁷.

Mais de 50.000 amputações são realizadas anualmente nos Estados Unidos em pacientes diabéticos, e a neuropatia periférica está presente em 80% destes casos ^{25,88-90}. Ademais, a mortalidade em diabéticos com úlceras nos pés é

aproximadamente duas vezes mais alta do que pacientes sem úlcera ⁶⁸. Mais de 50% dos pacientes diabéticos que sofrem amputação se submetem a outra no membro contra-lateral, dentro de um período de 4 anos ⁹¹. Segundo Nelson, aproximadamente 25% dos pacientes diabéticos desenvolvem algum tipo de complicação nos pés, e 1% por ano sofrem amputação ⁹². A mortalidade nas amputações em diabéticos varia de 13 a 40% em 1 ano, 35 a 65% em 3 anos e 39 a 80% em 5 anos, sendo maior do que em algumas doenças malignas ⁶⁷.

Estatísticas internacionais demonstram que, mesmo em países desenvolvidos, cinquenta por cento das amputações não traumáticas dos membros inferiores são atribuídas ao diabetes ^{25,88}. Três anos após a amputação de um membro inferior, a porcentagem de sobrevivência do indivíduo é de 50%, enquanto, no prazo de cinco anos, a taxa de mortalidade permanece de 39 a 68% ⁶⁶. Dados americanos ²¹ indicam que 9 a 20% das pessoas com diabetes precisaram ser submetidas a uma segunda amputação, após 12 meses da primeira, e que, nos cinco anos seguintes à amputação inicial, de 28 a 51% dos que sobreviveram precisarão submeter-se a uma segunda intervenção no mesmo membro. Outro estudo, entretanto, evidenciou redução no percentual de novas e maiores amputações no mesmo membro ou no contra-lateral, após medidas educativas e de prevenção ⁹³. No Rio de Janeiro, estudo realizado mediante a técnica de captura-recaptura, quando comparada à vigilância passiva, encontrou incidência de amputações sete vezes maior na população diabética entre 55 e 74 anos, do que na população geral. A estimativa anual de amputações maiores de membros inferiores na população geral foi de 31,3/100.000 habitantes, porém, quando relacionada ao diabetes, a cifra elevou-se para 209/100.000 ⁴¹. Mais da

metade das amputações de membros inferiores nos Estados Unidos ocorrem em pacientes diabéticos, que correspondem a apenas 3% da população ²¹.

As úlceras dos pacientes diabéticos continuam a ser um problema de proporções mundiais e a prevenção é apontada, nos diferentes estudos, como medida prioritária. Em 1993, foi realizado um estudo desenvolvido pelo *Diabetes Control and Complications Trial Research Group* ⁸, realizando controle e tratamento dos diabéticos tipo I, na tentativa de conter o aparecimento e progressão de suas complicações; neste estudo, observou-se que, nos pacientes submetidos à terapia intensiva, houve retardo do aparecimento da neuropatia em cinco anos em 69%. Cuidados intensivos com os pés através de educação, calçados apropriados, tratamento precoce e adequado das úlceras, infecções e doenças vasculares podem prevenir mais de 90% das amputações ^{24,88,94}. Estudos vêm ressaltando a necessidade de os profissionais de saúde avaliarem os pés dos diabéticos de forma minuciosa e com frequência regular, bem como desenvolverem atividades educativas, visando a melhorar o auto-cuidado. A avaliação dos pés constitui um passo fundamental no diagnóstico dos fatores de risco que podem ser modificados, o que, conseqüentemente, reduzirá o risco de ulceração e amputação de membros inferiores nas pessoas com diabetes.

Embora as conseqüências das úlceras em pés diabéticos possam ser devastadoras, há um consenso de que a identificação dos pacientes de risco é o fator mais importante na redução das úlceras, das amputações e dos índices de morbimortalidade nestes pacientes ¹⁴. Na impossibilidade de se prover medidas profiláticas a todos os pacientes diabéticos, faz-se necessária a existência de métodos de triagem e identificação dos pacientes de maior risco. Segundo Smieja *et al.* ⁹⁵, o

teste considerado ótimo é simples e de rápida aplicação, apresentando os mesmos resultados quando aplicado por diferentes examinadores (reprodutibilidade), consegue medir ou prever com acurácia uma condição clínica existente e pode ser utilizado por vários examinadores, quando necessária a avaliação de um grande número de pacientes. Deve também ser capaz de promover melhorias no seguimento dos pacientes. Embora nenhum teste existente pareça suprir todos estes critérios, inúmeros estudos vêm sendo desenvolvidos e muito se alcançou na progressão dos métodos diagnósticos para neuropatia diabética. Em 1988, em uma conferência para discutir neuropatia periférica em diabetes – a Conferência de San Antonio ²³, um dos aspectos discutidos foi a existência de distintos métodos de diagnóstico, porém sem uma padronização, dificultando o desenvolvimento de metodologias de pesquisa e sua aplicação. Destacou-se a necessidade de desenvolver métodos e padrões de estudo para neuropatia, que pudessem ser reproduzidos e utilizados em diferentes populações de forma confiável e padronizada.

A princípio é necessária a investigação de fatores que, sabidamente, estão associados a um maior risco de ulceração. Trabalhos demonstraram a associação de diversos destes fatores, quais sejam: ulceração prévia (risco relativo 1.6 – intervalo de confiança 95%) ²¹; amputação prévia (RR 2,8 – intervalo de confiança 95%) ²¹; tempo de diabetes superior a 10 anos (*odds ratio* 3.0; $p < 0.04$) ⁷⁰; controle glicêmico inadequado/ hemoglobina glicosilada $> 9\%$ (OR 3.2, $p < 0.03$) ⁷⁰; e acometimento visual (RR1.9, intervalo de confiança 95%) ²¹. De acordo com Malgrange, de um ponto-de-vista prático, o típico paciente de alto risco é idoso, portador de diabetes tipo 2, com longo tempo de doença, complicada pelas alterações renais e de retina.

Já que o aumento da pressão plantar é associado com deformidades e calos, a simples inspeção dos pés também é de suma importância para avaliação dos riscos ⁹⁶.

A documentação das alterações nos pés diabéticos é essencial para determinação do prognóstico e para o seguimento e avaliação da evolução da doença. Os déficits motores normalmente são facilmente visualizados, enquanto a perda da função sensitiva muitas vezes é de difícil observação, necessitando de testes auxiliares. Várias são as técnicas descritas para a triagem e identificação dos pacientes neuropatas: VPT (*Vibration Perception Threshold*), medidas da pressão plantar, mobilidade articular, teste do monofilamento de Semmes-Weinstein, dentre outros. Ademais, a investigação da história de ulceração prévia, o nível de TcPO₂ <30 mmHg, e a presença de deformidades nos pés são critérios utilizados para a triagem dos pacientes de risco. O Consenso de San Antonio ²³ recomendou que pelo menos uma avaliação deva ser realizada dentre cinco diferentes categorias de diagnóstico: *score* de sintomas, *score* de exame físico, *Quantitative Sensory Testing* (QST) – testes de quantificação sensitiva, teste de função autonômica cardiovascular e estudos eletrodiagnósticos.

Desde 1835, sob iniciativa de Weber, utiliza-se o teste de discriminação de dois pontos na avaliação da função sensitiva da mão. Moberg, em 1958, foi o primeiro a introduzir um teste sensitivo quantitativo na prática da cirurgia de mão. Em 1978, passou-se a utilizar também o teste de discriminação de dois pontos dinâmico ⁵⁶.

Os monofilamentos de Semmes Weinstein foram introduzidos em 1960, pelos fisiologistas Florence Semmes e Sidney Weinstein para descrever a perda de sensibilidade nas mãos de pacientes com lesão cerebral ³⁷. Desde então, são

universalmente utilizados. O fundamento deste teste é avaliar a percepção de pressão através de finos filamentos de nylon. Baseiam-se na idéia de von Frey, que, em 1905, já utilizava fios de cabelo de diferentes espessuras para quantificar o limiar da sensibilidade humana ao toque ³⁷.

Os monofilamentos de SW constituem o teste mais utilizado em nossos dias, indicado pela OMS e pela Associação Americana de Diabetes (ADA), que recomendam a realização de um teste de monofilamento anualmente ^{24,97}. Os monofilamentos foram também indicados pelo Consenso Internacional de Pé Diabético como um método de avaliação a ser aplicado em todos os pacientes diabéticos ⁹⁸. É o método indicado pela Sociedade Brasileira de Diabetes para detecção das perdas de sensibilidade.

Os monofilamentos de SW constituem um método semi-quantitativo para determinação da sensibilidade cutânea em diferentes regiões anatômicas. A mensuração pelos monofilamentos se dá com um conjunto de 20 pequenos dispositivos de nylon, com diâmetro de 0.6 a 1.14 mm e com 38 mm de comprimento. A força empregada para dobrar cada filamento é calculada por um logaritmo de base 10. Portanto, a pressão exercida é calculada dividindo-se aquela força pela área da ponta do filamento. Para diagnóstico do pé diabético, convencionou-se utilizar o monofilamento de 5.07, o qual se calcula exercer uma força de 10 gramas. Sendo este aplicado à sola do pé a um ângulo de 90 graus, mediante a técnica da resposta “sim/não” ao toque do aparelho em 10 regiões do pé (primeiro, terceiro e quinto dígitos plantares, primeira, terceira e quinta cabeça dos metatarsos plantares; laterais esquerda e direita do meio plantar, calcâneo e dorso entre primeiro e segundo dedos). A técnica instrui o paciente a dizer “sim”, a cada

vez que perceber a aplicação da fibra. A inabilidade para distinguir o monofilamento SW de 10g, com o monofilamento 5.07, em quatro pontos ou mais é indicativa de perda da sensação de proteção. O seu uso é recomendado em diferentes estudos para triagem de pacientes com perda de sensibilidade protetora^{81,99,100}.

Os monofilamentos são considerados por múltiplos autores um método simples e barato, sendo apontados, em diferentes estudos, como superiores em distinguir pacientes com e sem úlceras quando comparados com outros métodos, como percepção térmica, vibração ou reflexos patelares^{20,101-103}. Mostrou também um alto valor preditivo para ulceração e amputação^{18,104}. Outros estudos associaram o teste do monofilamento à história clínica, considerando uma história de ulceração prévia ou amputação como um forte fator preditivo (RR 72), e a combinação do teste do monofilamento com história clínica de complicação nos pés alcançaram, nos mesmos estudos, sensibilidade 85% e especificidade 82%^{18,104}.

Os monofilamentos de Semmes-Weinstein são motivo de diferentes estudos ao longo dos anos e, a despeito da disseminada orientação e facilidade de uso, algumas falhas do método são destacadas^{42,45}. Booth, em 2000, observou que não há um padrão de qualidade em todos os monofilamentos fabricados, havendo diferenças que podem influir na acurácia do método, fazendo-os hipersensitivos no diagnóstico da neuropatia⁴⁵. Outras críticas aos monofilamentos residem no fato de que o dispositivo apresenta uma medida indireta da pressão, já que a medida é obtida por cálculos entre a força aplicada e a área do filamento. Ademais, os intervalos entre os filamentos não são contínuos, portanto, os resultados apresentam intervalos pré-determinados. Os monofilamentos não fazem uma medida direta da pressão, mas dão uma estimativa do limiar de pressão para um ponto estático. Se um paciente pode

sentir o filamento de 5.07, este não é o valor exato que ele percebe, mas indica que o valor da sensibilidade é menor do que a marca deste monofilamento e maior do que a marca do monofilamento imediatamente inferior dentre os existentes no conjunto. E, como há alterações nos diâmetros das áreas dos monofilamentos, um monofilamento de maior diâmetro pode estimular um maior número de receptores na pele, alterando, portanto, o resultado obtido ³⁷.

Como agravante, embora conceitualmente simples, não há *guideline* universalmente aceito de como o monofilamento deve ser utilizado e o teste deve ser interpretado ⁴⁶. Ou seja, não há consenso entre o número de áreas onde deve ser realizado o teste, bem como a quantidade de vezes que o monofilamento deve ser aplicado à superfície cutânea. Mueller ⁹⁷ testou três cabeças dos metatarsos e dedos, médio pé medial e lateral e calcanhar. Holewiski *et al.*, em 1988, ¹⁰⁵ pesquisaram na face dorsal do pé entre o primeiro e segundo dedos e na base do terceiro e quinto metatarsos. Olmos *et al.* ¹⁰², em 1995, testaram apenas 3 áreas e Kumar *et al.* ¹⁰⁶, em 1991, publicaram um artigo com o teste sendo realizado em apenas uma região. McGill *et al.*, em 1999, afirmaram em um estudo que o monofilamento de 5.07/10g não exerce uma pressão exata de 10g, podendo variar a força em cerca de 5g e, por conseguinte, levar a distintas conclusões quanto à existência e prevalência da neuropatia ⁴⁶. Neste estudo, observaram que as dificuldades para se implementar um programa de avaliação utilizando o teste aumentam com o número de áreas avaliadas.

Gohdes *et al.*, Rith-Najarian *et al.* ^{18,104} realizaram o teste utilizando oito sítios em cada pé, considerando anormal a existência de uma resposta incorreta e associaram com um risco relativo de quinze para o desenvolvimento de úlcera nos

pés. Smieja *et al.*, em 1999 ⁹⁵, realizaram um estudo visando a determinar a correta aplicação dos monofilamentos, sua reprodutibilidade e validade, assim como os oito sítios de exame que seriam os melhores preditores da neuropatia. Apresentaram, como resultado, que o teste do monofilamento é facilmente reprodutível, devendo ser aplicado como teste único na triagem de diabéticos e, inicialmente, em quatro sítios de cada pé, demonstrando, neste seu trabalho, uma sensibilidade de 94%.

O monofilamento SW perde sua calibração após uso repetido e, em consequência, pode subestimar a incidência da perda da sensação protetora. É recomendado deixá-lo em restauração durante 24 horas, após aplicação em dez pessoas ¹⁰⁷. Mesmo antes do uso, pode haver uma variação de mais de 10% na força aplicada entre os diferentes monofilamentos disponíveis ⁴⁵. Segundo Ochoa –Vigo *et al.* ⁶⁹, na prática, é possível observar-se diminuição da força do monofilamento de SW em menor número de aplicações, fato que pode estar relacionado à influência do clima tropical, à qualidade do produto e à técnica utilizada. Deve-se, também, considerar as características da pele à procura de sinais de desidratação, fissuras e outras lesões que possam levar à diminuição da sensibilidade protetora, sem necessariamente significar a existência de neuropatia periférica.

Boyko *et al.*, em 1999, realizaram um estudo prospectivo entre veteranos americanos, para avaliar a contribuição de diferentes fatores sobre o risco de desenvolver úlceras nos pés ²¹ e, como conclusão, observaram que as úlceras em pés diabéticos resultam de múltiplos mecanismos fisiopatológicos, incluindo a neuropatia periférica, os traumas e o inadequado controle da doença. Em estudos prospectivos, os três fatores independentes para ulceração dos pés são: ausência de reflexo no

tendência do calcâneo, alteração da sensibilidade no teste do monofilamento e alteração na sensibilidade vibratória ^{20,81}

Em 1999, o *International Working Group on the Diabetic Foot* desenvolveu um sistema de classificação segundo o qual são identificados 4 níveis, de acordo com a progressão da severidade ⁸⁷:

Sistema de Classificação de Risco (classificação de Wagner)

Categoria	Risco	Frequência de Avaliação
0	Neuropatia Ausente	1 vez ano
1	Neuropatia Presente	1 vez cada 6 meses
2	Neuropatia presente, sinais de doença vascular periférica e/ou deformidades nos pés	1 vez cada 3 meses
3	Amputação/ úlcera prévia	1 vez entre 1 a 3 meses

Neste sistema de classificação, a capacidade de sentir o monofilamento 5.07/10g é o critério para definir neuropatia. Este sistema foi avaliado em diferentes estudos, em um deles, prospectivo ⁷¹, demonstrou que, em 3 anos, os índices de úlceras subiram 5,1% nos pacientes da categoria 0, e 14,3, 18.8 e 55.8% nas categorias 1, 2 e 3, respectivamente. Este sistema de classificação é considerado simples e prático, sendo sua aplicação indicada em diversos estudos.

Para solucionar alguns dos problemas dos monofilamentos, foi desenvolvido, em 1993, o WEST – *Weinstein Enhanced Sensory Tester* –, com cinco filamentos calibrados após a manufatura, para aumentar a confiabilidade na mensuração ⁵⁶. Cada

um dos cinco monofilamentos apresenta o mesmo diâmetro de ponta, evitando que o estímulo seja feito sobre áreas de tamanhos diferentes. O teste deve ser realizado da mesma forma, obtendo a resposta do paciente de forma “sim/não”, conforme houvesse percepção do dispositivo. Entretanto, a despeito das modificações, o método continuou sendo um método de estimativa. Ademais, o intervalo entre os filamentos era tão grande que pequenas alterações de melhora ou piora das medidas não conseguiam ser registradas, dificultando a avaliação da evolução da sensibilidade no nervo estudado.

Vibração é considerada uma forma de toque. A percepção de vibração deve-se aos impulsos enviados ao cérebro pelas fibras mielinizadas de adaptação rápida. Para a avaliação da sensibilidade vibratória, alguns autores recomendam o uso do diapasão de 128 Hz, instrumento manual semi-quantitativo que deve ser aplicado de forma perpendicular, sobre a parte óssea dorsal da falange distal do hálux. Frente à incapacidade da percepção de vibração, o teste deve ser repetido em segmentos mais próximos, como maléolo ou tuberosidade da tíbia. O teste é qualificado como positivo (sensibilidade vibratória preservada) quando, após três aplicações, o paciente responder corretamente a pelo menos duas indagações³.

O VPT ou Biotensiômetro é um dispositivo manual que contém um sensor que vibra a 100 Hz ao entrar em contato com a pele, conectado a uma unidade-base, por meio de um cordão elétrico. Esta unidade possui uma escala linear, expressa através de voltagens que oscilam de zero a cinquenta volts. O dispositivo, aplicado à polpa do hálux, começa a se balancear verticalmente e a voltagem vai aumentando na unidade-base até que o paciente seja capaz de perceber a vibração⁹⁹. O padrão de vibração considerado normal é menor que 25 volts, e as voltagens com vibrações

mais intensas ou iguais indicam comprometimento neuropático^{14,81,99,108}. O VPT é capaz de prever o risco de ulceração e um VPT >25 resulta em um risco 7 vezes maior de ulceração, comparado com um VPT <15 em um período de 4 anos⁸¹. Abbott¹⁰ descobriu que uma deteriorização de 5V no VPT acarreta uma chance de 28% maior de uma primeira ulceração. Como críticas ao teste de vibração, alguns autores destacam que este é incapaz de distinguir um nervo específico que esteja comprometido, já que a vibração caminha como uma onda que se dissipa pelos territórios nervosos. Desta forma, se a vibração não é percebida no hálux, por exemplo, é difícil delimitar se o nervo comprometido é o nervo tibial ou o nervo fibular⁶⁰. O custo estimado do VPT é elevado em comparação com o monofilamento. Ademais, o monofilamento tem sido considerado mais reprodutível em estudos prospectivos¹⁰.

Deve-se também realizar avaliação das alterações biomecânicas ou osteoarticulares dos pés, as quais podem produzir deformidades estruturais que levam a uma distribuição anormal da pressão plantar, com conseqüentes calosidades e úlceras. É necessária a determinação dos locais específicos da hiperpressão, para se implementarem medidas de prevenção e controle. Vários modelos de sistemas comercialmente disponíveis vêm sendo utilizados para este fim, considerando diferentes tipos de sensores que quantificam a pressão plantar⁷⁰. Aparelhos que identificam os valores das pressões plantares incluem os que mensuram a distribuição das diferentes pressões ao longo das plantas dos pés através de transdutores.

A medida da pressão plantar é um outro método utilizado na avaliação da sensibilidade e tem sido apontada como um bom fator preditivo no surgimento de

úlceras em pés diabéticos ^{14,85}. Constitui-se normalmente de plataformas construídas com material sensível ao toque e à pressão, conectadas a um computador. Quando o paciente pisa, são enviadas informações ao computador, com registro das pressões mensuradas nas diferentes regiões dos pés. É considerada por alguns autores um exame difícil, demorado, sofisticado e caro. Os valores são aparelho-específicos e não são reprodutíveis. Não há um valor determinado para risco aumentado de ulceração. Entretanto, Boulton *et al.* ¹⁰⁹ reportaram pressões plantares superiores a 110N/cm² em todos os pacientes portadores de úlceras nos pés, sugerindo um limiar abaixo do qual os indivíduos não apresentariam úlceras. Em um estudo do tipo caso/controle utilizando o *EMED pressure platform system*(Novel Eletronics, Inc., St. Paul, MN), um pico de pressão de 70N/cm² tem uma sensibilidade de 70% e uma especificidade de 65,1%, enquanto com um ponto de corte de 87.5N/cm² tem uma sensibilidade de 64%, uma especificidade de 46%, um valor preditivo positivo de 17% e um valor preditivo negativo de 90% ¹¹⁰. Lavery *et al.*, em 2003 ¹¹¹, publicaram que a medida da pressão plantar, em um estudo com 1.666 pacientes, constituiu-se uma ferramenta isolada pobre. Métodos semi-quantitativos constituem outra proposta de alternativas simples para a avaliação da pressão plantar, dentre os quais destaca-se o *podotrack footprint system*, que identifica a pressão plantar por meio da observação da intensidade da impressão cinzenta em uma papeleta ⁶⁹.

Baseados na sua utilização para diagnóstico de neuropatias em outras localizações do corpo, foram também adaptados questionários para avaliação dos sintomas em membros inferiores, como método de investigação para pacientes portadores de neuropatia ¹¹². Autores defendem a utilização dos algoritmos para avaliação da neuropatia em pacientes diabéticos, resultando em *scores* de risco. Um

dos mais utilizados é o DNS (*Diabetic Neuropathy Symptom*)¹¹³, que é um questionário com quatro itens, abordando alterações na marcha, dor neuropática, parestesia e dormência. À presença de um sintoma é atribuído o valor 1, o *score* máximo é de 4 pontos. Um *score* de 1 ou mais é definido como positivo para neuropatia. O DNES¹¹³ (*Diabetic Neuropathy Examination Scores*) contém dois itens abordando alongamento muscular e reflexos, e quatro itens abordando sensibilidade. Cada item recebe o valor de 0 a 2 (0 normal/ 2 muito alterado), o *score* máximo corresponde a 16 pontos. Um *score* superior a 3 pontos é positivo para neuropatia. O SSS (*Symptom Severity Score*) aborda os sintomas de compressão e irritação dos nervos periféricos. Este *score* é calculado baseando-se nas respostas do paciente referentes a dor noturna, dor ao despertar, dor diurna, frequência da dor, duração de cada episódio de dor, parestesia, fraqueza, formigamento, e sintomas relativos a deambulação, decúbito e uso de calçados. A pontuação pode variar entre 13 (melhor) e 65 (pior) pontos. O FFS (*Functional Foot Score*) considera a inabilidade funcional e o desempenho nas atividades da vida diária. São avaliados dor, atividades de vida diária, atividades ocupacionais, esportes e atividades recreacionais, habilidade para andar em terrenos desnivelados e inclinados, longas caminhadas e uso de órteses. Um *score* de 70 pontos é a melhor resposta e indica ausência de limitações, e o pior *score* possível é o 0 e indica inabilidade severa¹¹⁴. O Michigan NDS (*Neuropathic Diabetic Score*) constitui-se de três componentes: avaliação sensitiva (vibração com *tuning fork*, monofilamento SW 10g no hálux e *pinprick* no dorso do hálux), avaliação da musculatura e extensão (extensão dos dedos, extensão do hálux e dorsoflexão do tornozelo), e reflexos (bíceps braquial, tríceps braquial, quadríceps femoral e tendão do calcâneo). Cada componente pode

receber uma pontuação de 0,5 ou 1. Este sistema de pontos tem uma sensibilidade e especificidade próximos de 95%. Um pé neuropático normalmente recebe um *score* de 3 ou mais pontos ¹¹⁵. Em um estudo publicado em 2003, Meijer *et al.* ¹¹³ demonstraram que o DNS e o DNES são instrumentos válidos para discriminação entre diabéticos portadores e não portadores de neuropatia, apresentando ainda uma forte associação entre os resultados destes métodos e os estudos eletrodiagnósticos e os estudos da função autonômica cardiovascular.

Os estudos de condução nervosa são apontados em algumas pesquisas como o método de escolha para o diagnóstico de neuropatia periférica ⁶⁷. Os testes eletrodiagnósticos mensuram a velocidade com a qual um impulso nervoso é transmitido ao longo de um nervo sensitivo ou motor e a amplitude do impulso, após se aplicar em estímulo elétrico ao nervo através da pele. Se a mensuração é feita em dois diferentes sítios do nervo e a distância entre eles é conhecida, consegue-se calcular a velocidade de condução. A eletroneuromiografia registra o status e inervação de um dado músculo, através do posicionamento de eletrodos sobre ele e do estudo das ondas elétricas produzidas após o estímulo. As críticas ao método dizem respeito ao custo, ao grau de dificuldade do exame e à dor provocada durante sua realização. Há ainda descrições de situações nas quais a neuropatia está em uma fase tão avançada que nenhuma condução pode ser medida ao longo do nervo ⁶⁰. Baseados nestas constatações, os testes eletrodiagnósticos são apontados como pouco úteis como métodos de triagem para pacientes com perda de sensibilidade protetora.

A discriminação de dois pontos (D2P) é um teste clássico para avaliar as fibras nervosas de adaptação lenta. Trata-se de um dispositivo tipo compasso, com duas pontas que são encostadas à superfície da pele, sendo a distância entre estas

duas pontas ajustada até que o indivíduo afirme perceber a existência de dois pontos ao invés de um único. Esta distância é normalmente 2 a 3 mm no indicador e no hálux, 20 mm no antebraço e aproximadamente 40 mm nas costas. A discriminação entre dois pontos correlaciona-se com a densidade da inervação na região estudada e a possibilidade de discriminar um ponto de dois pontos tem sido associada ao número de axônios que a inervam ⁵⁴.

O *disk-criminator*TM foi desenvolvido com o intuito de proporcionar um instrumento de uso fácil e barato para auxiliar no diagnóstico das perdas nervosas. Trata-se de um instrumento utilizado para medir a discriminação de dois pontos, bem como um instrumento para promover reeducação sensorial. Constitui-se de dois discos plásticos de forma octogonal, no qual em cada lado dispõem-se pelo menos um pino de metal com ponta redonda e de mesmos diâmetros. O espaço entre os pinos varia de 2 a 15 mm. Se utilizado de forma estática, pode mensurar a discriminação entre dois pontos estática. Pode também ser utilizado em movimento para mensurar a discriminação dinâmica de dois pontos. Para discriminação estática, o pino deve ser mantido em contato com a superfície da pele por pelo menos 3 segundos e a pressão deve ser suficiente para superar o limiar de sensibilidade do paciente ⁵⁶.

A discriminação de dois pontos medida apenas de forma estática tende a subestimar a quantidade de fibras que inervam a superfície avaliada, visto que, no primeiro contato do *disk-criminator*TM com a pele, irá estimular apenas as fibras de adaptação lenta. No exame dinâmico, os pinos são movimentados ao longo do eixo da superfície testada e o paciente deverá responder “um” ou “dois”, conforme perceba a existência de um ou dois pontos a se mover. Para uso rotineiro,

consideram-se duas respostas corretas, entre três possíveis, como um teste positivo. Para avaliação de resultados de um reparo de nervos, consideram-se quatro de sete respostas. Se a discriminação entre dois pontos está relacionada à densidade de fibras e à quantidade de fibras, não se altera até tarde no processo de compressão nervosa, então esta medida não se mostrará alterada até que haja uma significativa evolução da doença. O primeiro parâmetro a se mostrar anormal numa compressão nervosa crônica é a pressão necessária para distinguir 1 ponto de 2 pontos. Isto ocorre quando a medida de um ponto estático é normal e o valor da distância entre os dois pontos ainda é normal, porém o limiar de pressão se mostra aumentado ¹¹⁶. Em 1972, Dellon observou que após o reparo do nervo, a seqüência de retomada para grandes fibras nervosas é a percepção da sensibilidade dinâmica, primeiramente, e depois a sensibilidade estática ¹¹⁷. Em 1978, demonstrou-se que a sensibilidade de dois pontos dinâmica é recobrada antes da sensibilidade de dois pontos estática ¹¹⁸. Medir as alterações através da sensibilidade dinâmica detecta as alterações mais precocemente.

Em 1989, foi desenvolvido por Dellon, nos Estados Unidos, o PSSD (*Pressure-Specified Sensory Device*TM – Dispositivo Específico de Sensibilidade de Pressão – *Sensory Management Services LLC, Baltimore, Maryland*), com o intuito de suprir a necessidade de um dispositivo que pudesse determinar a exata pressão na qual dois pontos pudessem ser distinguidos de um ponto, identificando assim o mais precoce estágio de compressão nervosa ¹¹⁹.

O instrumento é formado por um computador ao qual se acoplam uma campainha e um transdutor de força. O transdutor de força contém dois pinos em sua base, com 1 mm de diâmetro e uma área de contato hemisférica projetada de 0,5

mm², que desencadeiam um sinal elétrico processado pelo computador. Ao se encostar os pinos sobre a superfície cutânea, realiza-se uma pressão progressiva e é desencadeado um sinal elétrico que registrará no computador a exata pressão na qual houve a percepção do estímulo pelo paciente. Por sua vez, esta pressão é determinada após o acionamento de uma campainha que fica em poder do paciente que está sendo avaliado. Ao apertar o dispositivo, é emitido um sinal ao computador para que registre as medidas de força aplicadas.

O teste com o PSSD pode ser realizado encostando-se os dois pinos ou apenas um deles, conforme se deseje realizar o teste com um ou dois pontos. Desta forma, consegue determinar não só a pressão na qual a discriminação entre dois pontos é possível, mas também o limiar de pressão de um ponto estático da mesma forma como é avaliado pelo monofilamento de Semmes-Weinstein. O instrumento pode ser utilizado de forma estática ou em movimento, conforme se queira realizar os testes estáticos ou dinâmicos.

Ao todo, seis diferentes medidas podem ser obtidas em cada área testada: 1 ponto estático (1PE), 1 ponto dinâmico (1PD), 2 pontos estáticos (2PE) e 2 pontos dinâmicos (2PD). Quando se registra a pressão para os testes com 1 ponto, o resultado é expresso em unidades de pressão (g/mm²) e, quando o teste avalia a pressão necessária para que haja a discriminação de 2 pontos, o resultado é expresso em pressão (g/mm²) e distância (mm). De acordo com as especificações do fabricante, o PSSD fornece mensurações utilizando-se o dispositivo manual com uma resolução de ± 2 mg, com um limiar de $100\text{mg} \pm 15\text{mg}$. Se utilizado com um dispositivo computadorizado que opera o probe, eliminando a variação da mão do examinador, o limiar se torna $25\text{mg} \pm 7$ mg. Há ainda um dispositivo no sistema que

reduz em 90% as oscilações provenientes das mãos do examinador, sem reduzir a acurácia do exame com este aparelho. O PSSD conseguiu sanar a maioria das críticas a respeito dos monofilamentos, já que pode realizar uma medida real da pressão continuamente de 0.1 a 100 g/mm², os pinos são uniformes em tamanho e não variam de uma medida para outra. Comparando-se aos estudos eletrodiagnósticos, o PSSD é pelo menos tão sensível quanto, não é invasivo, não apresenta os inconvenientes de dor na sua aplicação, nem tampouco são utilizados choques elétricos para o diagnóstico ⁴⁸.

Desde 1995, vêm sendo publicados estudos demonstrando que o PSSD é capaz de distinguir quadros clínicos de compressão crônica de nervos em membros superiores ^{116,120, 121}, membros inferiores ¹²¹⁻¹²⁴, tronco e face ^{50,125,126}; além de prover medidas de sensibilidade em diferentes tipos de neuropatia ^{49,127,128}, avaliar a evolução da regeneração nervosa ^{129,130} e indicar como auxiliar no seguimento de alterações nervosas periféricas complexas ^{121,131}.

O primeiro estudo realizado com a aplicação do PSSD nos pés de pacientes diabéticos foi publicado no ano de 1995 ⁴⁸. O PSSD foi realizado em 4 regiões nos pés de pacientes não diabéticos e pacientes diabéticos com e sem úlcera nos membros inferiores. Os pacientes se mostraram capazes de diferenciar o estímulo do aparelho da sensação de parestesia e este estímulo não foi descrito como dor. Os valores encontrados em pacientes diabéticos foram comparados com os valores encontrados em 30 pacientes não diabéticos e sem úlceras nos pés. Os resultados demonstraram que a média da pressão de um ponto estático para todas as quatro áreas avaliadas foram significativamente mais altas – indicando diminuição de sensibilidade – para diabéticos sem ulceração do que para não diabéticos ($p < 0.001$).

Demonstraram-se também diferenças significativas nos testes de 1 ponto dinâmico e dois pontos entre os dois grupos avaliados. Os valores encontrados com o teste do PSSD neste estudo, servem como padrão para indivíduos diabéticos e são apresentados nos quadros 2 e 3.

QUADRO 2: PSSD – Valores de pressão, em g/mm², e distância, em mm, para D2P em indivíduos diabéticos sem feridas nos pés

	HÁLUX	DORSO DO PÉ	CALCANHAR	PERNA
1PE	30.5	25.6	18.0	15.0
1PD	19.2	13.2	3.2	16.4
2PE	23.6	16.8	28.2	33.7
2PD	20.2	12.0	22.3	24.1
D2P Estático	7.5	5.8	5.5	4.8
D2P Dinâmico	8.1	4.3	6.4	3.0

1PE: 1 ponto estático 1PD: 1 ponto dinâmico 2PE: 2 pontos estáticos 2PD: 2 pontos dinâmicos D2P: discriminação de 2 pontos

Fonte: Dellon AL. Somatosensory Testing and Rehabilitation. Baltimore, Institute for Peripheral Nerve Surgery, 2000, p387.

O PSSD documenta a presença de neuropatia em membros inferiores pela determinação de perda sensitiva nos nervos fibular e tibial ⁶⁰. Como exemplo, cita-se uma situação na qual o limite para o valor da discriminação de 2 pontos na polpa do hálux, em um indivíduo acima dos 45 anos, é 8 mm, com um intervalo de confiança de 99%. Se a medida obtida no PSSD for 8 mm, mas necessitar de um limiar de pressão superior ao intervalo de confiança para que haja a discriminação de 2 pontos, então conclui-se que o nervo não tem sua função normal, mas não apresenta ainda

perda axonal. Por outro lado, se a distância para distinguir 2 pontos for 9 mm, entende-se que já ocorreu perda axonal. Segundo Dellon, “a discriminação de 2 pontos representa para os testes de sensibilidade o mesmo que a amplitude representa para os testes eletrodiagnósticos”⁶⁰.

QUADRO 3: PSSD – Valores de pressão, em g/mm², e distância, em mm, para D2P em indivíduos diabéticos com feridas nos pés

	HÁLUX	DORSO DO PÉ	CALCANHAR	PERNA
1PE	60.7	44.2	20.7	34.6
1PD	49.6	18.5	12.1	38.0
2PE	41.3	33.7	39.4	53.1
2PD	47.6	25.8	28.0	52.2
D2P Estático	11.0	10.0	7.9	8.4
D2P Dinâmico	8.3	9.1	7.1	6.0

1PE: 1 ponto estático 1PD: 1 ponto dinâmico 2PE: 2 pontos estáticos 2PD: 2 pontos dinâmicos D2P: discriminação de 2 pontos

Fonte: Dellon AL. Somatosensory Testing and Rehabilitation. Baltimore, Institute for Peripheral Nerve Surgery, 2000, p387.

Ainda em 1995, Dellon ⁴⁷ publicou um estudo avaliando através do PSSD pacientes diabéticos com e sem úlcera. Estudou a sensibilidade em quatro áreas anatômicas dos membros inferiores em 19 pacientes diabéticos portadores de úlcera nos pés e 40 pacientes diabéticos não portadores de úlceras. Todos os pacientes apresentavam uma polineuropatia distal simétrica confirmada por estudos eletrodiagnósticos. O valor mais baixo no qual um paciente com neuropatia diabética

apresentou uma úlcera foi, para 1 ponto estático, $9,1 \text{ g/mm}^2$, e, para dois pontos estáticos, $32,9 \text{ g/mm}^2$, a uma distância de 9 mm no hálux. Como conclusão, Dellon afirma que a presença de valores minimamente elevados não implica que o paciente não vai desenvolver uma ulceração e a presença de valores marcadamente elevados não implica que o paciente irá desenvolver uma úlcera, desde que observadas as medidas de cuidados com os pés. Entretanto, a presença de uma úlcera em um paciente com estes limiares de pressão ajuda a estabelecer um limite no qual a úlcera tende a se desenvolver. No estudo em questão, o limiar acima do qual há uma chance aumentada de desenvolver uma ulceração é 30 g/mm^2 .

Em 1996, Dellon publicou os valores normais para PSSD realizado em membros inferiores, em indivíduos acima e abaixo dos 45 anos, de uma população de caucasianos nos Estados Unidos, conforme os quadros 4 e 5, dispostos a seguir:

QUADRO 4: PSSD – Valores normais de pressão, em g/mm^2 , para sensibilidade cutânea em indivíduos com idade inferior a 45 anos.

	HÁLUX	DORSO DO PÉ	CALCANHAR	PERNA
1PE	0.58	0.49	0.82	1.0
1PD	0.63	0.42	0.76	0.70
2PE	3.9	4.6	8.0	8.0
2PD	3.2	3.3	3.7	2.8

1PE: 1 ponto estático 1PD: 1 ponto dinâmico 2PE: 2 pontos estáticos 2PD: 2 pontos dinâmicos D2P: discriminação de 2 pontos

Fonte: Dellon AL: Somatosensory Testing and Rehabilitation. Baltimore, Institute for Peripheral Nerve Surgery, 2000, p360.

QUADRO 5: PSSD – Valores normais de pressão, em g/mm², para sensibilidade cutânea em indivíduos com idade superior a 45 anos.

	HÁLUX	DORSO DO PÉ	CALCANHAR	PERNA
1PE	1.0	1.5	2.7	2.5
1PD	0.67	0.57	1.7	1.3
2PE	16.3	16.8	20.4	18.5
2PD	8.6	6.8	8.0	8.9

1PE: 1 ponto estático 1PD: 1 ponto dinâmico 2PE: 2 pontos estáticos 2PD: 2 pontos dinâmicos D2P: discriminação de 2 pontos

Fonte: Dellon AL. Somatosensory Testing and Rehabilitation. Baltimore, Institute for Peripheral Nerve Surgery, 2000, p361.

Em 2001, Barber *et al.*¹¹⁹ desenvolveram um estudo comparando a sensibilidade de 1 ponto estático conforme mensurado no monofilamento SW com o espectro de medidas utilizando o PSSD. Como resultado, apresentou que, mesmo utilizando-se monofilamentos menores 5.07, não seria possível distinguir pacientes com sensibilidade diminuída em relação à população normal, devido aos intervalos medidos pelos monofilamento, que são fixos e muitas vezes se interconectam. Demonstrou que o PSSD é capaz de identificar as alterações de sensibilidade mais precocemente do que os monofilamentos de SW.

Em 2005, Wood *et al.*³⁷ realizaram um estudo retrospectivo multicêntrico para avaliar a menor pressão cutânea na qual a ulceração no pé pode ocorrer, avaliando a sensibilidade com o PSSD. Foram incluídos 496 pacientes, sendo que 17 apresentaram uma história de ulceração ou amputação. Todos os pacientes com

ulceração apresentaram valores de pressão alterados para distinguir 1 ponto de 2 pontos estáticos na polpa do hálux bilateralmente. A menor distância encontrada foi 10 mm, a uma pressão de 28,6 g/mm². Dez pacientes deste grupo apresentaram pelo menos um hálux no qual 1 ponto não pôde ser diferenciado de 2 pontos. Quatro pacientes apresentaram a sensibilidade de dois pontos ausente unilateralmente, e seis pacientes apresentaram esta sensibilidade ausente bilateralmente. Neste estudo os monofilamentos falharam em identificar quatorze pacientes com sensibilidade diminuída.

Inúmeras evidências ao longo dos anos ratificaram o PSSD como um teste válido para documentação da diminuição de sensibilidade nos pés de pacientes diabéticos e para identificação dos indivíduos de maior risco, necessitando de medidas preventivas direcionadas, conforme recomendação da Associação Americana de Diabetes e a Associação Americana de Neuropatia Periférica. Seu uso nos Estados Unidos já se encontra amplamente documentado em nossos dias.

No Brasil, o PSSD foi introduzido por Ferreira, que publicou os primeiros trabalhos em 2003, na avaliação da sensibilidade em mamas após a realização de mamoplastias redutoras ⁵². Em 2004, foi publicado um trabalho com resultados preliminares da aplicação do PSSD em pés de pacientes não diabéticos e diabéticos com e sem úlcera ⁵³. Os dados publicados foram considerados normativos para a população brasileira. Os resultados encontrados para pacientes diabéticos foram semelhantes aos publicados por Dellon, em uma população de diabéticos, caucasianos, nos Estados Unidos. Ainda no ano de 2004, foi realizado um estudo no Hospital das Clínicas da FMUSP, utilizando o PSSD para avaliar as alterações de sensibilidade na face após traumas mandibulares ⁵⁰. Atualmente, o aparelho é

utilizado no ambulatório de Feridas Complexas desta instituição, como objeto de várias pesquisas em pé diabético.

Em 1996, um grupo de especialistas do campo do pé diabético expressou a necessidade de um conjunto internacional de definições e diretrizes quanto à abordagem e à prevenção do pé diabético. Um grupo de trabalho piloto foi formado com 15 especialistas, o qual se reuniu por dois dias no início de 1997, a fim de formular os objetivos, os tópicos específicos do documento e os procedimentos a serem seguidos. Em 1998, o resultado dos trabalhos foi apresentado na reunião do “Grupo de Trabalho Internacional sobre Pé Diabético”. Este grupo recomenda avaliações nos pacientes sem neuropatia uma vez ao ano; nos grupos com neuropatia mas sem deformidades nos pés e ou doença vascular, a cada 6 meses; nos grupos com neuropatia, deformidade e/ou doença vascular, a cada 3 meses; e no grupo com história de úlcera prévia, a cada 1-3 meses ⁹.

A literatura recente tem apresentado novas perspectivas no que tange ao tratamento da neuropatia diabética, deixando de ser uma conduta meramente paliativa. Paulatinamente, vêm sendo publicados resultados obtidos com as cirurgias de descompressão nervosa nos membros inferiores. Considerando-se a existência de túneis anatômicos pelos quais passam nervos, descreve-se a síndrome do túnel do tarso nos membros inferiores, com sintomas de parestesia ou de dor nos pés, semelhantemente aos que a síndrome do túnel do carpo causa nas mãos. Sendo assim, a descompressão dos túneis levaria ao alívio dos sintomas que acompanham a doença. Algumas publicações descrevem que a descompressão dos quatro túneis do tornozelo levam à restauração da sensibilidade na planta dos pés, bem como alívio da dor. Demonstrou-se em alguns estudos índices de recuperação visivelmente

satisfatórios^{61,128,132}. Em uma série com 62 pacientes, obteve-se remissão da dor em 86% dos pacientes e 72% de recuperação da discriminação de dois pontos. Entre os pacientes destas séries que não apresentavam ulcerações ou amputações, nenhum apresentou alguma destas anormalidades no período de seguimento. Entre os pacientes com história de úlcera prévia, apenas um apresentou recorrência durante o período de *follow up*. Observa-se, atualmente, uma tendência na literatura mundial na qual, paralelamente à busca do método ideal para identificação dos pacientes de risco, desenvolvem-se estudos e ações visando a mudar a história natural do diabetes, com o objetivo de não apenas diminuir os custos suportados pelos sistemas de saúde, mas, principalmente, de promover a melhoria da qualidade de vida dos pacientes diabéticos.

3. Casuística e Método

CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1.CASUÍSTICA

Foi realizado um estudo do tipo Corte-Transversal.

O trabalho foi realizado com pacientes provenientes do Ambulatório de Feridas Complexas da Disciplina de Cirurgia Plástica do Hospital das Clínicas da FMUSP. Tal ambulatório se presta ao atendimento de portadores de feridas crônicas, de difícil resolução, em qualquer localização, sejam eles diabéticos ou não. Todos os pacientes foram avaliados e tiveram seus testes diagnósticos realizados pelo mesmo examinador.

Durante o período de 24 meses, foram avaliados todos os pacientes diabéticos, portadores de úlcera, ativa ou cicatrizada, em apenas um dos membros inferiores, que freqüentavam o Ambulatório de Feridas Complexas, totalizando 40 pacientes. Avaliaram-se ambos os pés destes pacientes, denominando-se **pé com úlcera** o pé que apresentava úlcera ou mesmo amputação parcial em qualquer localização, e **pé sem úlcera** o membro contra-lateral, que não deveria ter nenhuma lesão de perda de tegumento cutâneo, atual ou já cicatrizada, que pudesse se caracterizar como úlcera. Desta forma, para a realização do estudo, constituíram-se dois grupos: **GRUPO I: pé COM úlcera** e **GRUPO II: pé SEM úlcera**.

Baseados em trabalhos prévios, seguindo a linha de pesquisa em pé diabético, foram propostos os seguintes critérios de inclusão e exclusão:

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Pacientes portadores de *diabetes mellitus* tipo II
- Tempo de doença superior a cinco anos
- Paciente portador de ferida, atual ou cicatrizada, em apenas um dos membros inferiores

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Pacientes com doença arterial de membros inferiores identificados pelo índice tornozelo-braço $< 0,9$.
- Presença de ferida, atual ou cicatrizada, em ambos os membros inferiores.
- Presença de deformidades anatômicas que impossibilitem a realização do exame.
- Pacientes com pés comprovadamente insensíveis (ausência de sensibilidade ao teste com o PSSD – limiares de pressão superiores a 100 g/mm^2).
- Paciente com dificuldade de entendimento da metodologia do exame.
- Paciente que não colaborava durante a realização do exame.

Após a realização dos testes, respeitando-se os critérios de inclusão/exclusão propostos, foram excluídos do grupo 20 pacientes: dois pacientes foram excluídos por apresentar ITB compatível com insuficiência arterial, quatro pacientes excluídos por apresentar pés insensíveis ao teste do monofilamento de Semmes-Weinstein e os quatorze pacientes restantes foram excluídos por apresentar pés insensíveis, após a realização do PSSD; ou seja, três pacientes apresentaram resultado do PSSD superior a 100 g/mm^2 e onze pacientes apresentaram a distância do D2P superior a 15 mm.

Foram incluídos, portanto, no estudo, 20 pacientes, no total de 40 pés (Grupo I: 20 pés Grupo II: 20 pés). Quinze pacientes eram do sexo masculino e 05 do sexo feminino. A idade média foi de 61,65 anos. A escolaridade máxima encontrada foi o segundo grau incompleto. Quarenta por cento dos pacientes eram brancos e sessenta por cento pardos ou negros. O tempo médio de doença era de 12,42 anos e o tempo médio de úlcera 3,4 anos. Na figura 1, são apresentados os sintomas referidos pelos pacientes e sua distribuição. Na figura 2, são apresentadas as localizações das úlceras nos pacientes estudados.

FIGURA 1 - Gráfico de distribuição dos sintomas apresentados

FIGURA 2 - Gráfico de distribuição quanto à localização da úlcera

3.2. MÉTODO

Inicialmente, procedeu-se o esclarecimento acerca do estudo e dos testes de sensibilidade a serem realizados, salientando-se o caráter não-invasivo e indolor do PSSD, bem como da necessária colaboração por parte do examinado. A seguir, foi entregue o Termo de Consentimento Informado, previamente avaliado e aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa do HC-FMUSP, e solicitada a assinatura do paciente para a participação no presente estudo. Todos os pacientes avaliados aceitaram participar do trabalho e se submeter aos testes de sensibilidade propostos, inclusive o teste com o PSSD, tendo, assim, assinado o respectivo Termo de Consentimento.

Os pacientes selecionados foram submetidos à anamnese detalhada, incluindo-se interrogatório acerca de fatores sócio-econômicos, tempo de doença, tempo de início das úlceras, sinais e sintomas presentes nos membros inferiores, presença de tabagismo e etilismo. Interrogou-se a respeito das co-morbidades e uso de medicações, bem como sobre os tratamentos previamente realizados. Neste estudo, *retinopatia* foi definida como lesão na retina que necessitou de terapia com laser, dada a dificuldade de se obter informações precisas sobre o estado oftalmológico dos pacientes. A função renal foi avaliada pelo clearance de creatinina, utilizando a fórmula de *Cockcroft* com análise do último exame de creatinina realizado dentro de 1 ano. A insuficiência renal crônica é constatada se o clearance for menor do que 40 ml/min , ou em caso de diálise ou transplante renal.

O exame físico destes pacientes incluiu o exame geral e o específico para membros inferiores, avaliando-se a presença e localização das úlceras; presença de

outras lesões cutâneas; aspecto da pele e da higiene dos pés e unhas; presença de amputações e outras cirurgias nos membros inferiores; e avaliação dos pulsos periféricos distais, quais sejam o pulso pedioso e o pulso na artéria tibial posterior em ambos os pés. Foi realizada também a avaliação do calçado utilizado, visando-se identificar alterações sugestivas do tipo de pisada, bem como de outras deformidades nos pés.

Todos os pacientes foram submetidos ao **Teste do Monofilamento de Semmes Weinstein de 10g** em ambos os pés, seguindo os parâmetros da OMS, com a realização do teste em 10 pontos e considerando-se como pé neuropático aquele com resultado alterado em dois ou mais pontos. Após a realização de dez testes, o monofilamento era desprezado. Mensurou-se também o **índice tornozelo/braço (ITB)**, considerando-se como paciente portador de **insuficiência arterial** aquele com ITB menor ou igual a 0,9.

Os pacientes que apresentaram resultado de ITB satisfatório e não foram considerados portadores de neuropatia ao teste do monofilamento, foram submetidos ao Teste de Sensibilidade através do *disk-criminator*TM e do PSSD. Os testes foram realizados no próprio ambulatório, porém fora dos horários de atendimento de outras especialidades, visando a manter um ambiente de silêncio e concentração para a correta aplicação do exame.

Para realização do PSSD, o paciente era posto em posição semi-sentada e, inicialmente, lhe era apresentado o *disk-criminator*TM, bem como o aparelho do PSSD e o dispositivo que ele deveria manipular – a campainha. Fazia-se, então, um primeiro teste nas mãos do paciente, para que ele se familiarizasse com as sensações e com a correta operação da campainha. Finalmente, solicitava-se o fechamento dos

olhos e o posicionamento em posição confortável, para o início do teste nos membros inferiores.

Inicialmente, era utilizado o *disk-criminator*TM até a obtenção do menor valor no qual o paciente conseguia perceber a diferença de distância entre os dois pontos do dispositivo e responder que sua pele estava sendo tocada com dois pinos e não só com um. Este valor era registrado no computador para, posteriormente, ser utilizado no teste do PSSD de dois pontos.

O PSSD foi realizado em todos os pacientes, em quatro áreas de cada um dos membros inferiores:

cabeça do 1º metatarso/ polpa do hálux: território do ramo plantar medial do nervo tibial posterior;

dorso do pé entre o 1º e 2º pododáctilos: território do ramo profundo nervo fibular;

calcanhar, na sua porção medial para evitar a área de pele mais espessa: território do ramo calcâneo do nervo tibial posterior;

lateral da perna: território do nervo sural

Em cada uma destas áreas, foi realizado **o teste de discriminação de 2 pontos**, utilizando o *disk-criminator*TM, o teste com **1 ponto estático**, **1 ponto dinâmico**, o teste com **2 pontos estáticos** e com **2 pontos dinâmicos**.

Os pacientes foram orientados a manter a campainha em posição de uso, permanecendo com os olhos cerrados. Nos testes com 1 ponto estático, solicitou-se que apertassem o dispositivo à primeira percepção de toque sobre a região avaliada. Nos testes com 1 ponto dinâmico, pediu-se aos pacientes que acionassem a campainha ao sentir um toque em movimento sobre a região avaliada. Nos testes

com dois pontos estáticos a campainha só deveria ser acionada quando os pacientes sentissem claramente o toque com dois pinos ao invés de um só. Nos testes com dois pontos dinâmicos, os pacientes foram orientados a acionar a campainha somente ao sentir dois elementos se movendo sobre região estudada. Ao acionar a campainha, o aparelho emitia um sinal elétrico que bloqueava o teste, registrando o limiar de pressão captado naquela região. Cada um dos testes foi repetido 5 vezes, em cada região, obedecendo à convenção do próprio aparelho, optando-se pela realização da média automática, calculada pelo programa de informática existente no dispositivo.

O valor final resultante era registrado em g/mm^2 , para cada um dos pontos avaliados e resultava da média dos três valores restantes, após a exclusão do maior e menor valor dentre os cinco valores inicialmente obtidos. Optou-se por excluir da amostra os pacientes que apresentaram valores de D2P superiores a 15 mm e de limiares de pressão superiores a 100 g/mm^2 , por serem estes os maiores valores mensuráveis no aparelho PSSD, conforme relato prévio de Dellon ⁴⁷.

Considerando que, após a realização do exame no primeiro lado, o paciente poderia estar mais familiarizado com o processo, ou estar cansado, podendo responder, por estes motivos, de forma diferente ao exame no lado seguinte, em metade dos pacientes o teste foi iniciado pelo pé não ulcerado para, a seguir, ser realizado no pé ulcerado. Esta medida foi tomada visando a diminuir possíveis erros no desenho do estudo. Na outra metade dos pacientes, foi realizada a ordem inversa.

Os dados obtidos em ambos os grupos foram submetidos à análise estatística. As análises foram realizadas com a utilização do software estatístico Minitab, versão 14.0. Foi utilizado o **Teste t de Student** para amostras pareadas, no lado com e sem úlcera, considerando-se resultado significativo a diferença com $p < 0,05$.

FIGURA 3 - *Disk-criminator*TM: visualizando-se os pinos em diferentes distâncias para mensuração da D2P

FIGURA 4 - Transdutor do PSSD: Vista Superior

FIGURA 5 - Transdutor do PSSD: Vista Inferior mostrando os dois pinos

**FIGURA 6 - Aparelho PSSD –
Campainha**

**FIGURA 7 - Aparelho PSSD –
Computador: mostrando a
campainha, cabos e transdutor
devidamente acoplados**

**FIGURA 8 - Exame realizado na
região do DORSO DO PÉ com 2
pontos estáticos (2PE)**

**FIGURA 9 - Tela do Computador
registrando o resultado de um teste
PSSD**

FIGURA 10 - Exame realizado na região da POLPA DO HÁLUX com 1 ponto estático (1PE)

FIGURA 11 - Exame realizado na região da POLPA DO HÁLUX com 2 pontos estáticos (2PE)

FIGURA 12 - Exame realizado na região do CALCANHAR (face medial) com 2 pontos estáticos (2PE)

FIGURA 13 - Exame realizado na região da PERNA (face lateral) com 2 pontos estáticos (2PE)

4. Resultados

RESULTADOS

4.1. D2P - *DISK-CRIMINATOR*TM

TABELA 1 - Medidas resumo da discriminação entre dois pontos (D2P), expressos em mm, nas regiões do hálux, dorso do pé, calcanhar e perna

discriminação (mm)	N	média	d.p.	mínimo	mediana	máximo
Hálux						
com úlcera	20	13,2	1,9	9	14	15
sem úlcera	20	11,7	2,6	5	12	15
Dorso do pé						
com úlcera	20	12,6	1,9	9	13	15
sem úlcera	20	11,7	2,7	6	12	15
Calcanhar						
com úlcera	20	12,6	2,3	8	13	15
sem úlcera	20	12,6	2,1	8	13	15
Perna						
com úlcera	20	13,8	1,4	10	14	15
sem úlcera	20	12,5	2,5	7	13	15

Os resultados obtidos com a realização do **teste de DISCRIMINAÇÃO DE 2 PONTOS (D2P)**, realizados com o *disk-criminator*TM, no grupo do pé com úlcera (grupo I) e no grupo do pé sem úlcera (grupo II) são apresentados na tabela 1, acima.

Observamos, que na região do HÁLUX/CABEÇA DO 1º METATARSO, o valor calculado para **média**, no grupo pé com úlcera, foi 13,2 mm, com **desvio padrão** de 1,9 mm e, no grupo pé sem úlcera, 11,7 mm com **desvio padrão** de 2,6 mm. No grupo I, o **valor mínimo** encontrado neste teste foi 9 mm, a **mediana** 14 mm e o **valor máximo** encontrado foi 15 mm. No grupo II, o **valor mínimo** encontrado neste teste foi 5 mm, a **mediana** 12 mm e o **valor máximo** encontrado foi 15 mm.

Na região do DORSO DO PÉ, a **média** encontrada no grupo I foi 12,6 mm, com **desvio padrão** de 1,9 mm; e no grupo II a **média** foi 11,7 mm, com **desvio**

padrão de 2,7 mm. O valor **mínimo** encontrado no grupo I foi 9 mm e, no grupo II, 6 mm. A **mediana** no grupo I foi 13 mm e, no grupo II, 12 mm. O valor **máximo** encontrado nos dois grupos foi 15 mm.

Na região do CALCANHAR, a **média** encontrada no grupo I foi 12,6 mm, com **desvio padrão** de 2,3 mm; e, no grupo II, a **média** foi 12,6 mm, com **desvio padrão** de 2,1 mm. Os valores da **mediana**, bem como os valores **mínimo** e **máximo** nos dois grupos estudados foram iguais, sendo o valor **mínimo** 8 mm, a **mediana** 13 mm e o valor **máximo** encontrado 15 mm.

Na região do da PERNA, a **média** encontrada no grupo I foi 13,8 mm, com **desvio padrão** de 1,4 mm; e, no grupo II, a **média** foi 12,5 mm, com **desvio padrão** de 2,5 mm. O valor **mínimo** encontrado no grupo I foi 10 mm e no grupo II 7 mm. A **mediana** no grupo I foi 14 mm e no grupo II 13 mm. O valor **máximo** encontrado nos dois grupos foi 15 mm.

TABELA 2 - Diferença entre a discriminação de 2 pontos, em mm, observada no pé com úlcera e no pé sem úlcera

Discriminação (mm)	média	d.p.	p*
Hálux	1,50	2,80	0,027
Dorso do pé	0,95	2,68	0,130
Calcanhar	0,05	2,56	0,931
Perna	1,25	2,47	0,035

* resultado do **teste t** para amostras pareadas

Calculando-se a diferença dos valores encontrados nos dois grupos e aplicando-se o teste t de Student para amostras pareadas, observou-se que, na região do HÁLUX/CABEÇA DO 1º METATARSO, a **média** da diferença dos valores de D2P encontrados entre os grupos foi 1,5 mm, com **desvio padrão** de 2,80 mm e **p = 0,027**, representando um valor estatisticamente significativo.

Na região do DORSO DO PÉ, a **média** da diferença dos valores encontrados nos dois grupos foi 0,95 mm, com **desvio padrão** de 2,68 mm e **p= 0,130**, não podendo ser considerado um valor estatisticamente significativo.

Na região do CALCANHAR, a **média** da diferença dos valores encontrados nos dois grupos foi 0,05 mm com **desvio padrão** de 2,56 mm e **p= 0,931**, não representando um valor estatisticamente significativo.

A **média** da diferença dos valores encontrados nos dois grupos para o teste de D2P na região da PERNA foi 1,25 mm, com **desvio padrão** de 2,47mm e **p= 0,035**, representando um valor estatisticamente significativo.

FIGURA 14 - Gráfico dos valores da discriminação entre dois pontos (pontos vermelhos), e média no pé com e sem úlcera (pontos azuis).

Fazendo-se a representação dos valores do teste de **D2P (discriminação de 2 pontos)** em um gráfico de dispersão (**figura 14**), observa-se que a distribuição dos pontos apresenta uma grande dispersão em torno da média (representada em azul). A linha resultante da união entre as médias, no gráfico, apresenta um trajeto levemente

ascendente nas regiões do HÁLUX/CABEÇA DO 1º METATARSO e na PERNA, demonstrando que há uma pequena diferença entre os valores encontrados, sendo que os maiores valores de pressão se localizam no grupo I – pés com úlcera – e um trajeto praticamente plano nas regiões do DORSO DO PÉ e CALCANHAR, demonstrando que os valores das médias são muito semelhantes.

4.2. PSSD HÁLUX/ CABEÇA 1º METATARSO

TABELA 3 - Medidas resumo da sensibilidade no HÁLUX/ CABEÇA DO 1º METATARSO, expressas em g/mm²

Pressão (g/mm ²)	N	média	d.p.	mínimo	mediana	máximo
1 ponto estático						
com úlcera	20	55,3	22,7	20,7	56,6	87,6
sem úlcera	20	32,0	19,1	9,8	29,8	63,9
1 ponto dinâmico						
com úlcera	20	44,6	23,7	12,7	41,0	82,9
sem úlcera	20	25,5	15,4	3,1	24,3	54,4
2 pontos estáticos						
com úlcera	20	58,8	24,0	17,6	71,1	96,2
sem úlcera	20	36,1	17,0	6,1	37,5	56,5
2 pontos dinâmicos						
com úlcera	20	48,0	24,2	12,9	49,5	82,2
sem úlcera	20	30,1	17,4	5,0	31,6	50,7

A tabela 3 mostra os resultados da **média**, **desvio padrão**, **mediana** e os **valores mínimos e máximos** encontrados após a realização do teste de sensibilidade na região HÁLUX/CABEÇA DO 1º METATARSO, nos 20 pacientes estudados. Observa-se que, nesta localização, todas as medidas apresentaram valores superiores no pé com úlcera aos calculados no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 1 PONTO ESTÁTICO (1PE)**, na região hálux/cabeça do 1º metatarso, a **média** calculada no pé com úlcera foi 55,3 g/mm², com um **desvio padrão** de 22,7 g/mm²; e no pé sem úlcera 32 g/mm², com um **desvio padrão** de 19,1 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de 1 ponto estático (1PE) no pé com úlcera foi 20,7 g/mm² e no pé sem úlcera foi 9,8 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 56,6 g/mm² no pé com úlcera e 29,8 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 87,6 g/mm², no pé com úlcera, e 63,7 g/mm², no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 1 PONTO DINÂMICO (1PD)**, na região hálux/cabeça do 1º metatarso, a **média** calculada no pé com úlcera foi 44,6 g/mm², com um **desvio padrão** de 23,7 g/mm² e no pé sem úlcera 25,5 g/mm², com um **desvio padrão** de 15,4 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de 1 ponto dinâmico (1PD) no pé com úlcera foi 12,7 g/mm² e no pé sem úlcera foi 3,1 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 41,0 g/mm² no pé com úlcera e 24,3 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 82,9 g/mm² no pé com úlcera e 54,4 g/mm² no pé sem úlcera.

No **TESTE DE 2 PONTOS ESTÁTICOS (2PE)**, na região hálux/cabeça do 1º metatarso, a **média** calculada no pé com úlcera foi 58,8 g/mm², com um **desvio padrão** de 24 g/mm²; e no pé sem úlcera 36,1 g/mm², com um **desvio padrão** de 17 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de 2 pontos estáticos (2PE) no pé com úlcera foi 17,6 g/mm² e no pé sem úlcera foi 6,1 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 71,1 g/mm² no pé com úlcera e 37,5 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 96,2 g/mm² no pé com úlcera e 56,5 g/mm² no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 2 PONTOS DINÂMICOS (2PD)**, na região hálux/cabeça do 1º metatarso, a **média** calculada no pé com úlcera foi 48,0 g/mm², com um **desvio padrão** de 24,2 g/mm²; e no pé sem úlcera 30,1 g/mm², com um **desvio padrão** de 17,4 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de 2 pontos dinâmicos (2PD) no pé com úlcera foi 12,9 g/mm² e no pé sem úlcera foi 5,0 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 49,5 g/mm² no pé com úlcera e 31,6 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 82,2 g/mm² no pé com úlcera e 50,7 g/mm² no pé sem úlcera.

TABELA 4 - Diferença entre a sensibilidade observada no HÁLUX do pé com úlcera e do pé sem úlcera, expressa em g/mm²

Pressão (g/mm ²)	média	d.p.	p*
1 ponto estático	23,2	23,1	<0,001
1 ponto dinâmico	19,1	16,7	<0,001
2 pontos estáticos	22,8	16,0	<0,001
2 pontos dinâmicos	17,9	15,4	<0,001

* resultado do **teste t** para amostras pareadas

Calculando-se a diferença dos valores encontrados nos dois grupos e aplicando-se o teste t de Student para amostras pareadas, comparando-se os resultados encontrados, encontrou-se, para o teste de **1 PONTO ESTÁTICO (1PE)**, na região hálux/cabeça do 1º metatarso, a **média** da diferença entre os valores dos dois grupos equivalente a 23,2 g/mm², com um **desvio padrão** de 23,1 g/mm²; com **p < 0,001**.

Para o teste de **1 PONTO DINÂMICO (1PD)**, a **média** da diferença entre os valores encontrados foi 19,1 g/mm², com um **desvio padrão** de 16,7 g/mm² e **p < 0,001**.

Comparando-se os resultados para o teste com **2 PONTOS ESTÁTICOS (2PE)**, na região hálux/cabeça do 1º metatarso, encontrou-se a **média** da diferença de valores entre os grupos equivalente a 22,8 g/mm², com **desvio padrão** de 16 g/mm²; com **p < 0,001**.

No teste realizado com **2 PONTOS DINÂMICOS (2PD)**, na região hálux/cabeça do 1º metatarso, a **média** da diferença de valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera e no grupo dos pés com úlcera foi 17,9 g/mm², com **desvio padrão** de 15,4 g/mm² e **p < 0,001**.

FIGURA 15 - Gráfico dos valores da sensibilidade obtida no HÁLUX de acordo com o aparelho PSSD (pontos vermelhos), e média no pé com e sem úlcera (pontos azuis).

Distribuindo-se em um **gráfico de dispersão** os valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera e os valores obtidos no grupo dos pés com úlcera, com o PSSD realizado na região do HÁLUX/ CABEÇA DO 1º METATARSO, observou-se que os valores, que estão representados em vermelho, apresentam uma grande dispersão em torno da média. Entretanto, o traçado da linha entre as **médias** obtidas nos dois grupos, representadas em azul, descreve um **trajeto ascendente**, evidenciando que a **média** dos valores encontrados no grupo dos pés com úlcera foi **superior** à média dos valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera, para a região do HÁLUX/CABEÇA DO 1º METATARSO. Tal distribuição repete-se nos testes com 1 ponto estático (1PE), 1 ponto dinâmico (1PD), 2 pontos estáticos (2PE) e 2 pontos dinâmicos (2PD), conforme se observa no gráfico da **figura 15**, acima.

4.3. PSSD DORSO DO PÉ

TABELA 5 - Medidas resumo da sensibilidade no DORSO DO PÉ, expressas em g/mm²

Pressão (g/mm ²)	N	média	d.p.	mínimo	mediana	máximo
1 ponto estático						
com úlcera	20	65,9	21,9	23,4	69,9	88,4
sem úlcera	20	33,8	25,8	5,7	22,8	74,9
1 ponto dinâmico						
com úlcera	20	50,7	25,1	16,1	45,3	88,5
sem úlcera	20	21,8	16,4	4,7	15,8	54,5
2 pontos estáticos						
com úlcera	20	65,5	28,1	20,2	70,2	99,7
sem úlcera	20	32,4	20,6	7,5	26,1	68,9
2 pontos dinâmicos						
com úlcera	20	48,7	25,3	16,8	44,9	87,7
sem úlcera	20	31,5	22,6	5,8	19,2	75,0

A tabela 5 mostra os resultados da **média**, **desvio padrão**, **mediana** e os **valores mínimos e máximos** encontrados após a realização do teste de sensibilidade na região do DORSO DO PÉ, nos 20 pacientes estudados. Observa-se que, nesta localização, todas as medidas apresentaram valores superiores no pé com úlcera aos calculados no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 1 PONTO ESTÁTICO (1PE)**, na região dorso do pé, a **média** calculada no pé com úlcera foi 65,9 g/mm², com um **desvio padrão** de 21,9 g/mm²; e, no pé sem úlcera, 33,8 g/mm², com um **desvio padrão** de 25,8 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de 1 ponto estático (1PE) no pé com úlcera foi 23,4 g/mm² e, no pé sem úlcera, 5,7 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 69,9 g/mm² no pé com úlcera e 22,8 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 88,4 g/mm² no pé com úlcera e 74,9 g/mm² no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 1 PONTO DINÂMICO (1PD)**, na região dorso do pé, a **média** calculada no pé com úlcera foi 50,7 g/mm², com um **desvio padrão** de 25,1

g/mm² e no pé sem úlcera foi 21,8 g/mm², com um **desvio padrão** de 16,4 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de **1 ponto dinâmico (1PD)**, no pé com úlcera, foi 16,1 g/mm² e, no pé sem úlcera, 4,7 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 45,3 g/mm² no pé com úlcera e 15,8 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 88,5 g/mm² no pé com úlcera e 54,5 g/mm² no pé sem úlcera.

No **TESTE DE 2 PONTOS ESTÁTICOS (2PE)**, na região dorso do pé, a **média** calculada no pé com úlcera foi 65,5 g/mm², com um **desvio padrão** de 28,1 g/mm² e no pé sem úlcera foi 32,4 g/mm², com um **desvio padrão** de 20,6 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de **2 pontos estáticos (2PE)** no pé com úlcera foi 20,2 g/mm² e no pé sem úlcera 7,5 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 70,2 g/mm² no pé com úlcera e 26,1 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 99,7 g/mm² no pé com úlcera e 68,9 g/mm² no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 2 PONTOS DINÂMICOS (2PD)**, na região dorso do pé, a **média** calculada, no pé com úlcera, foi 48,7 g/mm², com um **desvio padrão** de 25,3 g/mm²; e, no pé sem úlcera, foi 31,5 g/mm², com um **desvio padrão** de 22,6 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de **2 pontos dinâmicos (2PD)** no pé com úlcera foi 16,8 g/mm² e no pé sem úlcera foi 5,8 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 44,9 g/mm² no pé com úlcera e 19,2 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 87,7 g/mm² no pé com úlcera e 75,0 g/mm² no pé sem úlcera.

TABELA 6 - Diferença entre a sensibilidade observada no DORSO DO PÉ com úlcera e do pé sem úlcera, expressa em g/mm²

Pressão (g/mm ²)	média	d.p.	p*
1 ponto estático	32,2	18,0	<0,001
1 ponto dinâmico	28,8	14,2	<0,001
2 pontos estáticos	33,0	16,8	<0,001
2 pontos dinâmicos	17,2	7,5	<0,001

* resultado do **teste t** para amostras pareadas

Calculando-se a diferença dos valores encontrados nos dois grupos e aplicando-se o teste t de Student para amostras pareadas, na região dorso do pé, encontrou-se, para o teste de **1 PONTO ESTÁTICO (1PE)**, a **média** da diferença de valores entre os grupos equivalente a $32,2 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $18,0 \text{ g/mm}^2$ e $p < 0,001$.

Para o teste de **1 PONTO DINÂMICO (1PD)**, a **média** da diferença dos valores encontrados foi $28,8 \text{ g/mm}^2$; com um **desvio padrão** de $14,2 \text{ g/mm}^2$ e $p < 0,001$.

Comparando-se os resultados para o teste com **2 PONTOS ESTÁTICOS (2PE)**, encontrou-se uma **média** da diferença dos valores dos dois grupos equivalente a $33,0 \text{ g/mm}^2$, com **desvio padrão** de $16,8 \text{ g/mm}^2$ e $p < 0,001$.

No teste realizado com **2 PONTOS DINÂMICOS (2PD)**, na região dorso do pé, a **média** da diferença encontrada entre o grupo dos pés sem úlcera e o grupo dos pés com úlcera foi $17,2 \text{ g/mm}^2$, com **desvio padrão** de $7,5 \text{ g/mm}^2$ e $p < 0,001$.

FIGURA 16 - Gráfico dos valores da sensibilidade obtida no DORSO DO PÉ de acordo com o aparelho PSSD (pontos vermelhos), e média no pé com e sem úlcera (pontos azuis).

Distribuindo-se em um **gráfico de dispersão**, os valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera e os valores obtidos no grupo dos pés com úlcera, após a realização do PSSD na região do DORSO DO PÉ (**figura 16**, página 72), observou-se que os valores representados em vermelho, apresentam uma grande dispersão em torno da média; entretanto, o traçado da linha entre as médias obtidas nos dois grupos, representadas em azul, descreve um **trajeto ascendente**, evidenciando que a **média** dos valores encontrados no grupo dos pés com úlcera foi **superior** à média dos valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera para a região do DORSO DO PÉ. Tal distribuição repete-se nos testes com 1 ponto estático (1PE), 1 ponto dinâmico (1PD), 2 pontos estáticos (2PE) e 2 pontos dinâmicos (2PD).

4.4. PSSD CALCANHAR

TABELA 7 - Medidas resumo da sensibilidade no CALCANHAR, expressas em g/mm²

Pressão (g/mm ²)	N	média	d.p.	mínimo	mediana	máximo
1 ponto estático						
com úlcera	20	64,8	23,8	22,1	69,2	94,7
sem úlcera	20	35,3	18,9	10,0	31,5	70,1
1 ponto dinâmico						
com úlcera	20	51,1	22,8	12,9	43,4	87,8
sem úlcera	20	29,0	17,0	7,6	26,5	69,5
2 pontos estáticos						
com úlcera	20	57,8	26,2	18,2	52,6	95,8
sem úlcera	20	44,3	26,8	8,5	33,4	88,4
2 pontos dinâmicos						
com úlcera	20	52,2	23,5	22,6	46,2	92,5
sem úlcera	20	30,6	18,9	8,0	26,3	73,4

A tabela 7 mostra os resultados da **média**, **desvio padrão**, **mediana** e os **valores mínimos e máximos** encontrados após a realização do teste de sensibilidade

no CALCANHAR, nos 20 pacientes estudados. Observa-se que, nesta localização, todas as medidas apresentaram valores superiores no pé com úlcera aos calculados no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 1 PONTO ESTÁTICO (1PE)**, na região calcanhar, a **média** calculada no pé com úlcera foi $64,8 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $23,8 \text{ g/mm}^2$ e no pé sem úlcera foi $35,3 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $18,9 \text{ g/mm}^2$. O **valor mínimo** encontrado no teste de 1 ponto estático (1PE) no pé com úlcera foi $22,1 \text{ g/mm}^2$ e no pé sem úlcera foi $10,0 \text{ g/mm}^2$. Os valores das **medianas** para este teste foram $69,2 \text{ g/mm}^2$ no pé com úlcera e $31,5 \text{ g/mm}^2$ no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram $94,7 \text{ g/mm}^2$ no pé com úlcera e $70,1 \text{ g/mm}^2$ no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 1 PONTO DINÂMICO (1PD)**, na região calcanhar, a **média** calculada no pé com úlcera foi $51,1 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $22,8 \text{ g/mm}^2$ e no pé sem úlcera foi $29,0 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $17,0 \text{ g/mm}^2$. O **valor mínimo** encontrado no teste de 1 ponto dinâmico (1PD) no pé com úlcera foi $12,9 \text{ g/mm}^2$ e no pé sem úlcera correspondeu a $7,6 \text{ g/mm}^2$. Os valores das **medianas** para este teste foram $43,4 \text{ g/mm}^2$ no pé com úlcera e $26,5 \text{ g/mm}^2$ no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram $87,8 \text{ g/mm}^2$ no pé com úlcera e $69,5 \text{ g/mm}^2$ no pé sem úlcera.

No **TESTE DE 2 PONTOS ESTÁTICOS (2PE)**, a **média** calculada no pé com úlcera foi $57,8 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $26,2 \text{ g/mm}^2$ e no pé sem úlcera $44,3 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $26,8 \text{ g/mm}^2$. O **valor mínimo** encontrado no teste de 2 pontos estáticos (2PE) no pé com úlcera foi $18,2 \text{ g/mm}^2$ e no pé sem úlcera foi $8,5 \text{ g/mm}^2$. Os valores das **medianas** para este teste foram $52,6 \text{ g/mm}^2$ no pé com úlcera e $33,4 \text{ g/mm}^2$ no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram $95,8 \text{ g/mm}^2$ no pé com úlcera e $88,4 \text{ g/mm}^2$ no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 2 PONTOS DINÂMICOS (2PD)**, na região calcanhar, a **média** calculada no pé com úlcera foi $52,2 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $23,5 \text{ g/mm}^2$ e no pé sem úlcera correspondeu a $30,6 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $18,9 \text{ g/mm}^2$. O **valor mínimo** encontrado no teste de 2 pontos dinâmicos (2PD) no pé com úlcera foi $22,6 \text{ g/mm}^2$ e no pé sem úlcera foi $8,0 \text{ g/mm}^2$. Os valores das **medianas** para este teste foram $46,2 \text{ g/mm}^2$ no pé com úlcera e $26,3 \text{ g/mm}^2$ no pé sem úlcera.

sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 92,5 g/mm² no pé com úlcera e 73,4 g/mm² no pé sem úlcera.

TABELA 8 - Diferença entre a sensibilidade observada no CALCANHAR do pé com úlcera e do pé sem úlcera, expressa em g/mm²

Pressão (g/mm ²)	média	d.p.	p*
1 ponto estático	29,5	19,5	<0,001
1 ponto dinâmico	22,1	12,3	<0,001
2 pontos estáticos	13,5	18,8	0,004
2 pontos dinâmicos	21,7	17,8	<0,001

* resultado do teste t para amostras pareadas

Calculando-se a diferença dos valores encontrados nos dois grupos e aplicando-se o teste t de Student para amostras pareadas, encontrou-se, para o teste de **1 PONTO ESTÁTICO (1PE) na região do calcanhar**, a **média** da diferença dos valores encontrados nos dois grupos equivalente a 29,5 g/mm², com um **desvio padrão** de 19,5 g/mm² e **p< 0,001**.

Para o teste de **1 PONTO DINÂMICO (1PD)**, na região calcanhar, a **média** da diferença dos valores encontrados nos dois grupos foi 22,1 g/mm², com um **desvio padrão** de 12,3 g/mm² e **p< 0,001**.

Comparando-se os resultados para o teste com **2 PONTOS ESTÁTICOS (2PE)**, encontrou-se uma **média** da diferença de valores nos dois grupos correspondente a 13,5 g/mm², com **desvio padrão** de 18,8 g/mm² e **p= 0,004**.

No teste realizado com **2 PONTOS DINÂMICOS (2PD)**, na região calcanhar, a **média** da diferença encontradas entre o grupo dos pés sem úlcera e o grupo dos pés com úlcera foi 21,7 g/mm², com **desvio padrão** de 17,8 g/mm² e **p< 0,001**.

FIGURA 17 - Gráfico dos valores da sensibilidade obtida no CALCANHAR de acordo com o aparelho PSSD (pontos vermelhos), e média no pé com e sem úlcera (pontos azuis).

Distribuindo-se em um **gráfico de dispersão** os valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera e os valores obtidos no grupo dos pés com úlcera, após a realização do PSSD na região do CALCANHAR, observamos que os valores que estão representados em vermelho apresentam uma grande dispersão em torno da média; entretanto, o traçado da linha entre as médias obtidas nos dois grupos, representadas em azul, descreve um **trajeto ascendente**, evidenciando que a **média** dos valores encontrados no grupo dos pés com úlcera foi **superior** à média dos valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera para a região do CALCANHAR. Tal distribuição repete-se nos testes com 1 ponto estático (1PE), 1 ponto dinâmico (1PD), 2 pontos estáticos (2PE) e 2 pontos dinâmicos (2PD), conforme se observa no gráfico da **figura 17**, acima.

4.5. PSSD PERNA

TABELA 9 - Medidas resumo da sensibilidade na PERNA, expressas em g/mm²

Pressão (g/mm ²)	N	média	d.p.	mínimo	mediana	máximo
1 ponto estático						
com úlcera	20	59,0	25,0	16,4	64,2	97,8
sem úlcera	20	39,2	24,0	9,4	30,3	95,9
1 ponto dinâmico						
com úlcera	20	41,9	20,8	6,1	41,1	72,0
sem úlcera	20	27,4	16,3	8,1	22,1	62,9
2 pontos estáticos						
com úlcera	20	57,9	27,8	22,6	49,8	95,9
sem úlcera	20	33,0	21,9	8,8	32,7	79,8
2 pontos dinâmicos						
com úlcera	20	39,7	17,9	9,8	37,3	76,5
sem úlcera	20	24,3	12,7	8,2	20,9	57,2

A tabela 9 mostra os resultados da **média**, **desvio padrão**, **mediana** e os **valores mínimos e máximos** encontrados após a realização do teste de sensibilidade na região da PERNA, nos 20 pacientes estudados. Observa-se que, nesta localização, todas as medidas apresentaram valores superiores no pé com úlcera aos calculados no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 1 PONTO ESTÁTICO (1PE)**, na região da perna, a **média** calculada no pé com úlcera foi 59,0 g/mm², com um **desvio padrão** de 25,0 g/mm² e no pé sem úlcera correspondeu a 39,2 g/mm², com um **desvio padrão** de 24,0 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de 1 ponto estático (1PE) no pé com úlcera foi 16,4 g/mm² e no pé sem úlcera foi 9,4 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 64,2 g/mm² no pé com úlcera e 30,3 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 97,8 g/mm² no pé com úlcera e 95,9 g/mm² no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 1 PONTO DINÂMICO (1PD)**, na região da perna, a **média** calculada no pé com úlcera foi 41,9 g/mm², com um **desvio padrão** de 20,8 g/mm² e no pé sem úlcera correspondeu a 27,4 g/mm², com um **desvio padrão** de 16,3 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de **1 ponto dinâmico (1PD)** no pé com úlcera foi 6,1 g/mm² e no pé sem úlcera foi 8,1 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram: 41,1 g/mm² no pé com úlcera e 22,1 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram: 72,0 g/mm² no pé com úlcera e 62,9 g/mm² no pé sem úlcera.

No **TESTE DE 2 PONTOS ESTÁTICOS (2PE)**, a **média** calculada no pé com úlcera foi 57,9 g/mm², com um **desvio padrão** de 27,8 g/mm² e no pé sem úlcera 33,0 g/mm², com um **desvio padrão** de 21,9 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de **2 pontos estáticos (2PE)** no pé com úlcera foi 22,6 g/mm² e no pé sem úlcera foi 8,8 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 49,8 g/mm² no pé com úlcera e 32,7 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 95,9 g/mm² no pé com úlcera e 79,8 g/mm² no pé sem úlcera.

Para o **TESTE DE 2 PONTOS DINÂMICOS (2PD)**, na região da perna, a **média** calculada no pé com úlcera foi 39,7 g/mm², com um **desvio padrão** de 17,9 g/mm² e no pé sem úlcera correspondeu a 24,3 g/mm², com um **desvio padrão** de 12,7 g/mm². O **valor mínimo** encontrado no teste de **2 pontos dinâmicos (2PD)** no pé com úlcera foi 9,8 g/mm² e no pé sem úlcera 8,2 g/mm². Os valores das **medianas** para este teste foram 37,3 g/mm² no pé com úlcera e 20,9 g/mm² no pé sem úlcera. E os **valores máximos** encontrados foram 76,5 g/mm² no pé com úlcera e 57,2 g/mm² no pé sem úlcera.

TABELA 10 - Diferença entre a sensibilidade observada na PERNA do pé com úlcera e do pé sem úlcera, expressa em g/mm²

Pressão (g/mm ²)	média	d.p.	p*
1 ponto estático	19,8	24,2	0,002
1 ponto dinâmico	14,3	20,1	0,005
2 pontos estáticos	24,9	16,9	<0,001
2 pontos dinâmicos	15,4	14,1	<0,001

* resultado do **teste t** para amostras pareadas

Calculando-se a diferença dos valores encontrados nos dois grupos e aplicando-se o teste t de Student para amostras pareadas, para o PSSD realizado na região da perna, encontrou-se, para o teste de **1 PONTO ESTÁTICO (1PE)**, uma **média** da diferença entre os valores encontrados correspondente a $19,8 \text{ g/mm}^2$, com um **desvio padrão** de $24,2 \text{ g/mm}^2$; com **p= 0,002**.

Para o teste de **1 PONTO DINÂMICO (1PD)**, na região da perna, a **média** da diferença dos valores encontrados foi $14,3 \text{ g/mm}^2$; com um **desvio padrão** de $20,1 \text{ g/mm}^2$ e **p= 0,005**.

Comparando-se os resultados para o teste com **2 PONTOS ESTÁTICOS (2PE)**, encontrou-se uma **média** da diferença entre os valores encontrados nos grupos equivalente a $24,9 \text{ g/mm}^2$, com **desvio padrão** de $16,9 \text{ g/mm}^2$ e **p< 0,001**.

No teste realizado com **2 PONTOS DINÂMICOS (2PD)**, a **média** da diferença encontradas entre o grupo dos pés sem úlcera e o grupo dos pés com úlcera foi $15,4 \text{ g/mm}^2$, com **desvio padrão** de $14,1 \text{ g/mm}^2$ e **p< 0,001**.

FIGURA 18 - Gráfico dos valores da sensibilidade obtida na PERNA, de acordo com o aparelho PSSD (pontos vermelhos), e média no pé com e sem úlcera (pontos azuis).

Distribuindo-se em um **gráfico de dispersão** os valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera e os valores obtidos no grupo dos pés com úlcera, após a realização do PSSD na região da PERNA (**figura 18**, página 79), observamos que os valores que estão representados em vermelho apresentam uma grande dispersão em torno da média. Entretanto, o traçado da linha entre as médias obtidas nos dois grupos, representadas em azul, descreve um **trajeto ascendente**, evidenciando que a **média** dos valores encontrados no grupo dos pés com úlcera foi **superior** à média dos valores encontrados no grupo dos pés sem úlcera para a região da PERNA. Tal distribuição repete-se nos testes com 1 ponto estático (1PE), 1 ponto dinâmico (1PD), 2 pontos estáticos (2PE) e 2 pontos dinâmicos (2PD).

5. Discussão

DISCUSSÃO

O *diabetes mellitus*, a despeito de todos os avanços alcançados na sua terapêutica, continua sendo, atualmente, uma doença de incidência crescente. No Brasil, o diabetes é responsável por elevadas taxas de morbidade e de mortalidade, e as complicações relacionadas aos pés respondem por uma grande parcela destes índices.

Embora já se descrevam inúmeras técnicas cirúrgicas e clínicas para tratamento da neuropatia diabética, a prevenção continua sendo exaustivamente apontada como a medida mais eficaz para o controle da doença. A detecção do pé insensível é o aspecto mais importante na identificação dos pacientes portadores de neuropatia com risco de ulceração. Sabendo-se que há diferentes graus de risco, torna-se mister que diferentes medidas de prevenção sejam direcionadas para cada caso especificamente. Especialmente no Brasil, onde grande parte da população não tem acesso sequer aos serviços de saúde básicos, os hospitais de nível terciário devem ser reservados aos casos mais complexos, portanto, é de grande relevância que os pacientes de maior risco sejam devidamente encontrados e encaminhados.

Devido ao elevado custo associado à ulceração nos pés, o impacto deste problema não é restrito apenas ao paciente, mas atinge todo o sistema de saúde. O pé diabético representa um problema econômico significativo devido à hospitalização prolongada, à reabilitação e uma maior necessidade de cuidados domiciliares e de

assistência social, particularmente se a amputação é requerida. Além destes custos, devem ser considerados também os custos indiretos, devido à perda de produtividade dos pacientes, aos custos individuais do paciente e à perda da qualidade de vida. Vários países da Europa, do Oriente Médio e da África, além de organizações como a Organização Mundial de Saúde, têm estabelecido metas, objetivos e declarações, como a “Declaração de Saint Vincent (1989)”, com o propósito de reduzir as taxas de amputações em até 50%. Uma estratégia que inclui prevenção, educação de profissionais e do paciente, tratamento multifatorial da ulceração e rígida monitoração podem reduzir as taxas de amputação de 49 a 85%³.

A população estudada no presente trabalho apresentou idade média de 61,65 anos, com tempo média de doença equivalente a 12,42 anos. Na maioria dos trabalhos citados na literatura, o tempo médio para aparecimento de complicações é de 10 anos e muitos pacientes só têm o diagnóstico do diabetes ao procurar os serviços de saúde para tratar quadros de complicações, numa fase mais avançada da doença. Foi relatado em trabalhos prévios que, de 15 a 19% de pacientes diabéticos submetidos a algum tipo de amputação, o diabetes foi diagnosticado à época do procedimento cirúrgico. Dellon *et al.*, em 1995⁴⁷, apresentaram resultados nos quais a média de idade dos pacientes foi de 56,8 anos no grupo com úlcera e 54 anos no grupo sem úlcera. O tempo médio de existência do diabetes nesta população foi de 10,5 anos no grupo sem úlcera e 11,8 anos no grupo com úlcera. Em estudos clínicos ajustados para a idade e o sexo, a duração do diabetes não foi relacionada ao resultado da evolução da úlcera nos pés.

Dos 40 pacientes inicialmente avaliados, 20 foram excluídos do estudo por apresentar os pés totalmente insensíveis quando avaliados pelo teste do

monofilamento ou pelo PSSD. Considerando-se que os pacientes estudados foram recrutados de um ambulatório que trata feridas complexas, em um hospital de nível terciário, tratam-se de casos eminentemente avançados de doença e de complicações. Portanto, com elevadas chances de se encontrar pacientes portadores de neuropatia grave, como os aqui descritos. Alguns estudos descrevem a existência de neuropatia, idade avançada, nefropatia, estado socioeconômico precário como fatores de risco associados ^{31,70,75}; outros consideram estes fatores relevantes na classificação dos pacientes por graus de risco. Malgrange encontrou um risco proporcionalmente aumentado devido à idade mais elevada, ao tempo de diabetes, à presença de hiperqueratose nos pés, à diminuição do clearance de creatinina e à presença de retinopatia.

A escolaridade dos pacientes é baixa e a maior parte dos pacientes avaliados não concluiu nem mesmo o primeiro grau. Há uma forte ligação entre o nível sócio-econômico e a escolaridade, com o nível de cuidado que os pacientes destinam aos pés e a forma como desenvolvem as orientações higiênicas que lhes são dadas. Em estudos de curta duração, o sexo dos pacientes não foi associado ao resultado evolutivo final da úlcera. Por outro lado, alguns estudos denotam que o fator *idade* exerce importante influência como também está relacionado a uma maior probabilidade de amputação. Em um estudo prospectivo entre pacientes idosos acima de 80 anos de idade, demonstrou-se que 43% conseguiram obter cicatrização primária, sem evolução para amputação. Em estudos realizados em populações ocidentais, nos quais os fatores socioeconômicos não foram controlados, relatou-se uma maior associação da origem étnica não branca a um risco maior de amputações. No momento, a *condição socioeconômica* e o *acesso ao sistema de saúde* parecem

ser os aspectos mais importantes em termos do risco de amputação se comparados ao aspecto *etnia*. Foi demonstrado que indivíduos que vivem sós, sem amigos ou parentes, desprovidos de vínculos sociais ou religiosos, sem acesso à educação, e com baixa condição socioeconômica estão em maior risco de sofrerem amputação. O apoio familiar e social são também fatores importantes para os pacientes com perda visual e com dificuldades para deambular. A obesidade e déficit visual também prejudicam indiretamente os cuidados consigo mesmo.

Quanto aos sintomas apresentados, 100% dos pacientes estudados queixavam-se de algum tipo de sintomatologia relacionada aos pés, sendo a parestesia nos pés a queixa mais freqüente. Alguns pacientes relataram, inclusive, não sentir a presença dos calçados nos pés. Tal fato corrobora a complexidade e o grau avançado de neuropatia dos pacientes estudados. A presença de dor como componente do quadro de neuropatia não distingue o paciente quanto ao risco de ulceração dos pés, visto que há algumas anormalidades estruturais que causam dor sem, contudo, estarem implicadas como fator de risco para o surgimento de úlceras nos pés^{75,133}.

Por outro lado, 35% dos pacientes apresentavam amputação dos dedos, sendo esta a causa mais comum de úlcera nesta população, seguida pelas úlceras na região do calcanhar e do tornozelo. Este achado provavelmente se deve ao baixo índice de cuidados com os pés na população estudada. A grande maioria dos pacientes dizia não dispor de condições financeiras para adquirir calçados adequados e nem mesmo para realizar curativos diários, devido ao custo dos materiais utilizados. Oitenta e noventa por cento das úlceras nos pés descritas em estudos transversais foram precipitadas por algum tipo de trauma externo, geralmente calçados inadequados ou

causadores de lesões. Inúmeros estudos demonstram que as medidas de higiene e de cuidados com os pés são os grandes responsáveis pela redução da morbidade e mortalidade nos pacientes diabéticos e que uma educação intensiva e a boa prática das medidas orientadas conseguem reduzir os índices de amputação em até 60%. De acordo com relatos suecos, se as estratégias citadas acima forem implementadas, ocasionando uma redução de 50% nas taxas de amputações, o custo direto da abordagem das úlceras em pés pode ser reduzido de 20 a 40%. Por outro lado, 85% das amputações dos membros inferiores relacionadas ao diabetes são precedidas de uma ulceração nos pés que não foi adequadamente tratada. No estudo sueco, a taxa de mortalidade relatada foi duas vezes maior entre pacientes com cicatrização primária e quatro vezes mais freqüente entre aqueles que sofreram amputação prévia, comparada à taxa de uma população com a mesma idade e sexo. O índice mais alto de mortalidade observado entre pacientes com úlceras foi explicado pela presença de doenças cardíaco e cérebro-vasculares múltiplas e nefropatias^{134,135}.

Na população estudada, 75% dos pacientes são do sexo masculino e 25 % do sexo feminino. Há na, literatura, o registro de uma tendência de ocorrer maior número de úlceras em pacientes do sexo masculino, porém, a maioria dos estudos é feita sem comprovação estatística e sem nenhuma explicação plausível do fato. Não houve predominância quanto ao lado de surgimento da úlcera. Coxon, em 1999¹³⁶, demonstrou que as úlceras e amputações são mais comuns no lado direito do que no esquerdo e a explicação encontrada é que, mecanicamente, este membro é preferencialmente usado durante o movimento, especialmente no início e no final da marcha.

Embora o número de estudos clínicos relevantes sobre pé diabético venha crescendo continuamente, há na literatura poucos trabalhos que avaliam os pacientes já portadores de úlceras nos pés. A maioria dos estudos realizados apresenta como critério de exclusão os pacientes portadores de úlceras ²¹, levando à quase inexistência de novas perspectivas para o tratamento deste grupo de pacientes. Entretanto, a preocupação e os cuidados com os pés devem se iniciar antes do surgimento das úlceras, para preveni-las, mas também não devem ser abandonados após o seu surgimento, para que seja realizado o acompanhamento da doença e se busque evitar a progressão das complicações.

Em 1993, Gilmore ¹³⁷ realizou um estudo com pacientes diabéticos portadores de úlceras nos pés e apontou a função nervosa simpática periférica, avaliada pela pletismografia de oclusão venosa, como pior no grupo de pacientes portadores de úlcera. A função simpática alterada acarreta a diminuição do suor e altera a qualidade da pele na planta dos pés, tornando-os mais susceptíveis ao surgimento das úlceras. Uma percepção vibratória anormal também tem sido usada como critério em alguns estudos que avaliam diabéticos portadores de úlceras ^{138,139}. Em alguns estudos, a doença vascular é fortemente associada a amputações ¹⁴⁰, em outros estudos um índice tornozelo/braço < 0.8 não se mostrou fator significativo isolado para o aparecimento da lesão ^{20,110}.

O primeiro trabalho publicado, comparando a sensibilidade de diabéticos portadores de úlcera através do PSSD, é do ano de 1995 e foi realizado em um grupo de diabéticos dos Estados Unidos ⁴⁷. Como resultados, observaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os valores encontrados nos pacientes portadores de úlcera e os pacientes diabéticos sem úlcera, quando realizado nas seguintes

regiões: superfície plantar do hálux para 1 ponto estático, 1 ponto dinâmico e 2 pontos dinâmicos; dorso do pé para 1 ponto estático e 2 pontos dinâmicos; face lateral da perna para 1 ponto dinâmico; e calcanhar para 2 pontos dinâmicos.

Baseando-se em estudos que determinam que os mecanismos para surgimento da neuropatia diabética são múltiplos e não completamente determinados, optou-se por realizar o PSSD em ambos os pés do mesmo paciente, para que seu pé saudável funcionasse como controle para o pé ulcerado. Assim, diminuiriam-se os erros no desenho do estudo, tendo em vista que as co-morbidades, o grau de evolução do diabetes e outros fatores que pudessem alterar a resposta ao teste seriam descartados, pois o indivíduo seria o mesmo, tanto no grupo I (pé com úlcera), como no grupo II (pé sem úlcera). Não se encontra atualmente na literatura nenhum trabalho que tenha desenvolvido este tipo de comparação, embora existam estudos utilizando o PSSD em pacientes diabéticos portadores de úlcera.

Mesmo sabendo que o padrão de distribuição típico terminal da neuropatia diabética seja em botas e luvas, pode haver um padrão de acometimento diferente entre um membro e o outro em um mesmo paciente, conforme se evidencia nos dados referentes aos pacientes estudados. Vinik *et al.*¹⁴¹, defendem que neuropatia periférica em diabéticos compreende um grupo de síndromes e nem todos se enquadram como a típica polineuropatia simétrica distal. Avaliando-se os resultados do PSSD nas quatro regiões estudadas, quais sejam hálux, dorso do pé, calcanhar e perna, nos 20 pacientes avaliados, as médias dos limiares de pressão foram todas inferiores nos pés sem úlcera do que nos pés com úlcera. Ou seja, nos pés sem úlcera foi necessária uma menor pressão exercida para desencadear o estímulo ao paciente, enquanto no pé com úlcera foi necessária uma maior pressão até que o paciente

percebesse o estímulo. A avaliação através do PSSD conseguiu, desta forma, diferenciar os limiares no pé com úlcera dos encontrados no pé sem úlcera.

Embora não tenham sido encontrados valores estatisticamente significativos no teste de discriminação de 2 pontos na região do dorso do pé e do calcanhar, observou-se, com a realização do teste nas regiões do hálux, dorso do pé e perna, que todos os valores da D2P foram mais elevados no pé com úlcera do que no pé sem úlcera. Observou-se, ainda, após a realização do PSSD, que todos os valores de D2P, bem como valores de limiares de pressão, foram mais altos do que os valores apresentados por Dellon como normalização para a população diabética, tanto nos pés com úlcera quanto nos pés sem úlcera. Ademais, onze pacientes apresentaram a diferenciação de dois pontos ausente em pelo menos uma área estudada, independentemente da pressão aplicada, demonstrando a existência do pior grau de anormalidade detectado pelo PSSD. Estes pacientes foram excluídos do grupo de estudo. Tal fato denota a existência de algum grau de diminuição de sensibilidade em todos os pacientes avaliados, sugerindo a existência de uma diminuição da concentração de receptores (D2P) e de uma perda axonal crônica tanto das fibras de condução rápida (avaliadas pelos testes dinâmicos), quanto das fibras de condução lenta (avaliadas pelos testes estáticos), quantitativamente maiores nos pés portadores de úlcera.

Comparando-se os resultados do presente trabalho, com os resultados obtidos por Dellon *et al.* em 1995 em uma população americana, observaram-se algumas particularidades neste grupo. Dellon apresentou em seu trabalho que os menores valores apresentados por um paciente portador de úlcera foram D2P de 9,2 mm a uma pressão de 32,9 g/mm². No presente trabalho, os menores valores apresentados

em um membro com úlcera foram: para a medida da D2P, a distância de 8 mm; para pressão em 1 ponto estático (1PE), o valor de $16,4 \text{ g/mm}^2$; para o teste com 1 ponto dinâmico (1PD), o menor valor encontrado para um membro com úlcera foi $6,1 \text{ g/mm}^2$. Avaliando-se a pressão de dois pontos, os menores valores encontrados em um membro com úlcera foram, para dois pontos estáticos (2PE), uma pressão de $17,6 \text{ g/mm}^2$ e, para dois pontos dinâmicos (2PD), uma pressão de $9,8 \text{ g/mm}^2$, ambas as medidas realizadas a um D2P de 15 mm. Desta forma, observou-se que, no grupo aqui estudado, tanto os valores de D2P quanto os limiares mínimos de pressão para um membro com úlcera foram mais baixos do que no grupo americano. Podem-se sugerir duas justificativas para este fato: a primeira é que o limite para surgimento de úlcera neste grupo seja realmente inferior ao apresentado no grupo americano. A segunda é que os pacientes deste grupo, mesmo com limiares de pressão não tão elevados, tornam-se susceptíveis ao surgimento das úlceras, pela falta de orientação ou pela dificuldade em desenvolver cuidados apropriados com seus pés. Ferreira *et al.*, em 2004⁵³, consideraram em seu trabalho que os resultados encontrados para os testes realizados na população brasileira foram semelhantes aos encontrados por Dellon, em americanos, para diabéticos com e sem úlcera.

Os resultados do trabalho de Ferreira *et al.* demonstraram para o D2P que, nos pacientes com úlcera, os valores foram $14,3 \text{ g/mm}^2$ no hálux, $13,5 \text{ g/mm}^2$ no dorso do pé e $9,6 \text{ g/mm}^2$ no calcanhar. No presente trabalho, encontrou-se para o D2P os valores $13,2 \text{ g/mm}^2$ no hálux, $12,6 \text{ g/mm}^2$ no dorso do pé e $12,6 \text{ g/mm}^2$ no calcanhar. Em relação aos limiares de pressão, Ferreira *et al.* encontraram como valores de 1 ponto estático em pacientes com úlcera as seguintes médias: 78 g/mm^2 hálux, $37,9 \text{ g/mm}^2$ dorso do pé e $47,7 \text{ g/mm}^2$ no calcanhar. Encontrou-se, no presente

trabalho, para o mesmo teste no hálux a média de 55,3 g/mm², dorso do pé 65,9 g/mm² e calcanhar 64,8 g/mm². Para o teste com 1 ponto dinâmico, os autores encontraram para a região do hálux, dorso do pé e calcanhar os valores de 59,9 g/mm²; 31,0 g/mm² e 33,3 g/mm²; respectivamente. Neste trabalho, encontrou-se para estas mesmas regiões os valores de 44,6 g/mm², 50,7 g/mm² e 51,1 g/mm². No teste com 2 pontos estáticos, Ferreira *et al.* encontraram, para a região do hálux, o valor 43,4 g/mm² comparado a 58,8 neste grupo; para a região do dorso do pé, os referidos autores encontraram o valor da média 53,1 g/mm², comparado a 65,5 g/mm² no grupo ora estudado; e, na região do calcanhar, os autores encontraram o valor de 30 g/mm², comparado a 57,8 g/mm² no presente grupo. Por fim, os valores de pressão encontrados para o teste com dois pontos dinâmicos foram 41 g/mm², 39 g/mm² e 32,1 g/mm² respectivamente, para as regiões do hálux, dorso do pé e calcanhar; enquanto na presente população encontrou-se 48 g/mm², 48,7 g/mm² e 52,2 g/mm² para estas mesmas regiões, respectivamente. Observou-se que não se demonstraram valores semelhantes e não se determinou um padrão de diferença entre os dois estudos, visto que algumas vezes os limiares foram superiores neste grupo, em outras ocasiões mostraram-se mais elevados naquele. Esta diferença pode se dever ao fato de os dois estudos terem um desenho diferente, bem como as análises considerarem amostras de tamanho pequeno, em ambos os trabalhos, tornando pouco conclusivas as comparações.

Em 2001, Barber *et al.*¹¹⁹ publicaram um estudo utilizando o PSSD para avaliar a relação entre os resultados dos testes com um e com dois pontos estáticos, em pacientes portadores de neuropatia, mas sem a presença de ulcerações. Observaram existir uma correlação muito pobre entre as medidas de um e dois

pontos estáticos em pacientes portadores de neuropatia diabética. As medidas para o teste de 1 ponto estático mantiveram-se dentro da normalidade até o momento em que a discriminação entre dois pontos demonstrou a existência de perda axonal. A ulceração é a fase final da neuropatia diabética e, como tal, denota a existência de uma perda axonal significativa. O teste de 1 ponto estático apresentou um alto índice de resultados falso-negativos em identificar os pacientes com perda axonal. O PSSD se mostrou eficaz em identificar estes pacientes.

O método ideal para o diagnóstico da neuropatia diabética deve ser de fácil realização, de baixo custo, reprodutível, com alta sensibilidade e alta especificidade, mas ainda não há este método ideal. Os estudos divergem enormemente ao avaliar os métodos atualmente em uso. Não há relato na literatura médica da existência de um consenso sobre o método ideal para diagnóstico da neuropatia diabética. Múltiplos são os trabalhos realizados nesta linha, porém a maioria dos métodos ainda é apontada como ineficiente no diagnóstico seguro da totalidade destes pacientes. Devido a essa divergência dos autores em suas conclusões, vários encontros são realizados em todo o mundo em busca da solução para a problemática do pé diabético.

Enquanto alguns estudos, como o de Feldman, em 1994, demonstram que um exame clínico especializado associado a um sistema de *score* neurológico é o verdadeiro *gold standard* ¹¹⁴. A maioria dos trabalhos orienta o Teste do Monofilamento de Semmes-Weinstein como o teste de escolha para diagnóstico da neuropatia diabética. Para triagens de grandes populações, é realmente necessária a utilização de testes mais simples e de fácil aplicação, para que o paciente seja avaliado pelo profissional menos especializado e, se necessário, encaminhado para o

mais especializado, que será capaz também de realizar testes mais complexos. Se, por outro lado, deseja-se não perder qualquer paciente por menor que seja o potencial de risco, é preciso que se escolha o teste com mais alta sensibilidade, podendo, entretanto, acontecer que muitos pacientes com sensibilidade normal sejam incluídos no grupo. No estudo de Mc Gill, realizado em 1999 ⁴⁶, o teste com maior sensibilidade apontado seria uma resposta errada com o monofilamento de Semmes-Weinstein testado em 5 áreas, enquanto o teste com maior especificidade seria cinco respostas erradas ao se testar o monofilamento em cinco áreas. O risco deste método é que muitos pacientes com pés insensíveis poderiam não ser detectados. O autor optou por um teste intermediário, com uma resposta errada para o teste em duas áreas pré-determinadas, o que daria uma sensibilidade de 80% e especificidade de 86% ⁴⁶.

O uso do PSSD como método diagnóstico para o pé neuropático se mostrou capaz de diferenciar os limiares de pressão dos pés com úlcera e sem úlcera em todos os pacientes estudados; o mesmo não ocorreu com o teste do monofilamento que foi previamente realizado nestes mesmos pacientes. Todos os pacientes estudados foram inicialmente submetidos à avaliação pelos monofilamentos de Semmes-Weinstein e apresentaram como resultado sensibilidade positiva em ambos os pés. Como o resultado do teste do monofilamento não é quantificado, a conclusão para o exame foi apenas que em ambos os pés o paciente apresentou resultado positivo para o monofilamento de 10 g. Entretanto, submetendo-se os mesmos pacientes ao PSSD, pudemos determinar limiares precisos de pressão para cada área estudada, fazendo referência ao território exato para os nervos que suprem os membros inferiores. Após avaliação com o PSSD, os resultados demonstraram que estes mesmos pacientes apresentavam perda de sensibilidade, incluindo-os no grupo de risco para

complicações. Desta forma, o PSSD mostrou-se um método capaz de predizer o risco de ulceração mais precocemente do que os monofilamentos de SW na população estudada.

Trabalhos evidenciam que mudanças nos critérios para resposta anormal ao teste do monofilamento podem levar a variações na prevalência de pé insensível em 3,4 a 29,3%⁴⁶. O calcanhar é considerado em alguns estudos como uma área menos confiável, propicia o aparecimento de resultados falso-positivos, dada a característica da pele neste local, a freqüente presença de calosidades e a distribuição da gordura¹⁸. Kumar *et al.*¹⁰⁶ apontaram o monofilamento 4.17 como o mais eficaz na identificação dos pacientes de risco para ulceração, e Sosenko *et al.*¹⁰³ encontraram que o monofilamento 4.21 seria melhor na discriminação de pacientes com história de ulceração prévia daqueles sem história de ulceração. Ambos os estudos sugerem que, possivelmente, o uso de filamentos mais finos poderia identificar os pacientes de risco em um estágio mais precoce. Segundo Dellon, muitos médicos que utilizam os monofilamentos 5.07 admitem ter pacientes portadores de úlceras que conseguem sentir perfeitamente este filamento durante a avaliação. Essa afirmação sugere que o verdadeiro limiar fisiológico para perda da sensibilidade protetora pode ser menor do que o apontado pelo monofilamento 5.07/10g³⁷. Wood *et al.*³⁷, em seu estudo com 496 pacientes, demonstraram que, baseando-se no fato do monofilamento de 5.07 estimar uma pressão de 95 a 107 g/mm², o teste do monofilamento falhou em identificar 14 dos 17 pacientes portadores de úlcera ou amputação no grupo estudado. O monofilamento de 10 g, que é usualmente utilizado nos testes em pés de diabéticos, representa uma estimativa de pressão de aproximadamente 90 g/mm².

Neste estágio de dano às fibras nervosas, segundo Dellon, o paciente já perdeu a discriminação de dois pontos e apresenta uma perda axonal severa⁶⁰.

Pham *et al.*¹⁴, em 2000, realizaram um estudo longitudinal prospectivo, com 248 pacientes, comparando as técnicas de triagem mais utilizadas para identificação de pacientes diabéticos de risco, objetivando a criação de estratégias para combinação de dois ou mais métodos que constituíssem a melhor ferramenta de triagem. Como resultados, perceberam que os pacientes que desenvolveram úlceras eram mais frequentemente homens, com longo tempo de diabetes (média 16 anos), ausência de pulsos distais, mobilidade articular reduzida, alto NDS, alto VPT e alto SWM. Como técnica isolada, o NDS apresentou mais alta sensibilidade, enquanto a combinação de NDS com SWM apresentou uma sensibilidade de 99%. A maior especificidade como técnica isolada foi obtida através das medidas da pressão plantar e a melhor combinação mostrou ser o NDS com a medida da pressão plantar. Os autores defenderam que, nos casos de triagem, um alto nível de sensibilidade é de suma importância, tendo em vista que o objetivo é não perder qualquer paciente de risco, mesmo havendo possibilidade de excesso de diagnóstico e excesso de tratamento, visto que nestes pacientes o principal aspecto é a prevenção. Já as medidas da pressão plantar foram referendadas como um teste de segunda linha e não um teste de triagem

Autores identificaram que a média de pressão plantar entre diferentes pontos avaliados foi maior em diabéticos com problemas neuroisquêmicos, quando comparadas àquelas somente com neuropatia¹⁴². No estudo, destacou-se que os primeiros possuem calosidades em menor quantidade, fato que pode estar relacionado à baixa supressão de sangue nos membros inferiores, o que levou os

autores a concluir que o aumento da pressão plantar em diabéticos com problemas isquêmicos, incluídos os neuroisquêmicos, nem sempre está associado a futuros processos ulcerativos na região plantar, demonstrando que existem diferentes mecanismos para formação das úlceras, tanto em pés neuroisquêmicos, como nos neuropáticos.

Os estudos eletrodiagnósticos (EDT), embora evidenciados em alguns trabalhos como o teste mais fidedigno para diagnóstico de neuropatia, apresenta alto índice de falsos-negativos – em uma meta-análise do ano de 1993, observou-se que 33% dos pacientes que clinicamente apresentavam sinais e sintomas de neuropatia, apresentavam também estudo eletrodiagnóstico com resultado normal ¹⁴³. Ademais os EDT são caros e dolorosos, os pacientes muitas vezes se recusam a realizar um segundo teste, dificultando a avaliação da evolução do caso. Por outro lado, as grandes fibras nervosas avaliadas pelo EDT podem estar em um grau avançado de desmielinização para demonstrar as alterações de latência e condução ¹⁴⁴.

Em um estudo realizado para avaliar a eficácia do Sistema de Classificação estabelecido pelo Grupo Internacional de Trabalho em Pé Diabético ⁷¹, que estratifica os pacientes por grupos, baseados no risco encontrado para morbidades, demonstrou-se que pacientes com história de ulceração apresentaram uma probabilidade 2.8 vezes maior de apresentar nefropatia, 6.9 vezes de apresentar retinopatia e 3.9 vezes maior de apresentar limiares de pressão plantar elevados. Os dados foram avaliados através dos monofilamentos SW, o vibrotensiômetro e a pressão plantar através do sistema de Plataforma Novel EMED-SF (*Novel Eletronics, Inc., St. Paul, MN*), considerando pressão plantar elevada acima de 70N/cm^2 . Pacientes com história de ulceração mostraram-se 17.8 vezes mais propensos a apresentar outra lesão, no

período de 3 anos, e 52.2 vezes mais propensos a ter uma amputação de membro inferior. Considerou-se, neste trabalho, a classificação proposta eficaz e de simples aplicação, visto que, nos grupos considerados de mais alto risco, incluíam maior número de amputações e ulceração. Ademais, pacientes inclusos no grupo de alto risco mostraram-se 10 vezes mais propensos a apresentar ulceração nos pés do que os pacientes do grupo de baixo risco. McNeely *et al.* ²⁰ demonstraram que o monofilamento 10g é um fator independente significativo para surgimento de úlcera, utilizando oito áreas pré-determinadas das plantas dos pés, considerando uma resposta errada como pé insensível. No estudo de Abbott ¹⁰, o monofilamento de 10g, utilizado no hálux, falhou em predizer o aparecimento da úlcera. Talvez por ser esta uma área menos propensa a lesões do que na planta do pé, os autores acreditam que as medidas realizadas em outras áreas sejam mais fidedignas.

Resultado semelhante foi descrito em um estudo prospectivo realizado no ano de 2005 ³⁷, incluindo três cirurgiões dos Estados Unidos, com o intuito de revisar os índices que servem de parâmetro na identificação de pacientes de risco de ulceração através do PSSD. Foram avaliados pacientes portadores de neuropatia sintomática no período de 1 ano, num total de 496 pacientes. Destes, quatorze tinham história de úlcera e três de amputação. Todos os pacientes com úlcera ou amputação apresentaram limiares de pressão alterados ao PSSD para discriminação de dois pontos na polpa do hálux. Dez destes pacientes apresentaram ausência de discriminação de dois pontos em um dos hálux. O limiar mais baixo apresentado foi 10 mm, a uma pressão de 28,6 g/mm². Considerando-se que o valor calculado para o monofilamento 5.07 é 95 a 107 g/mm², quatorze pacientes do grupo portador de úlcera não seriam identificados. Tal fato é capaz de gerar sérias implicações

epidemiológicas e clínicas. Como conclusão, o autor destaca que o PSSD consegue identificar os pacientes com risco de ulceração através do exame de dois pontos de forma superior à estimativa de um ponto dinâmico com os monofilamentos de SW.

O primeiro estudo comparando os dois métodos de avaliação é do ano de 1993 e demonstrou que não havia correlação entre os resultados do PSSD e os do monofilamento ¹⁴⁵. As justificativas relatadas foram as variações nas áreas dos dispositivos que ocorrem a cada mudança de monofilamento em contraposição à apresentação única do PSSD e os valores pré-determinados dos monofilamentos, correspondendo apenas a variantes pré-determinadas, em contraposição ao PSSD, que oferece uma medida contínua dos limiares. Em 2001, Azsmann ⁵⁴ evidenciou, em um trabalho utilizando o PSSD e os monofilamentos, que o teste de um ponto estático, da forma como é realizado com o monofilamento, é pouco eficaz em diagnosticar pacientes com neuropatia sem ulceração. Desta forma, o teste do monofilamento mostra-se um método eficaz em diferenciar pacientes diabéticos com risco de ulceração, nas fases mais avançadas da neuropatia, mas não um método de diagnóstico precoce das alterações neuropáticas.

O PSSD é considerado um exame de alta complexidade, cujo uso não pode ser feito corriqueiramente. Por isto, sua aplicação não é defendida para triagens de grandes populações, mas como método auxiliar, indicado para uso em centros de maior complexidade, apresentando grande valor como método de avaliação da progressão dos quadros neuropáticos. Se estes pacientes são submetidos a algum tratamento específico para neuropatia, podemos avaliar a progressão do tratamento ou mesmo a piora da doença em termos numéricos, precisamente determinados. Neste fato reside a importância da avaliação quantitativa da sensibilidade. Mesmo

para os pacientes que sofrem amputação em nível menor, a aplicação do PSSD é bem indicada, visto que estes pacientes têm maior risco de amputação contra-lateral subsequente, portanto, um programa de vigilância do pé remanescente é crucial.

Embora as vias à ulceração e amputação não difiram em todo o mundo, a prevalência de úlceras e amputações varia de forma considerável nos diferentes países. Estas diferenças refletem variações nas características das populações e nas estratégias para a abordagem das lesões entre as regiões demográficas. Em geral, vários mecanismos estão simultaneamente envolvidos, enfatizando-se a necessidade de se orientar os pacientes por meio de uma abordagem multidisciplinar, visando à redução no número de ulcerações, amputações e nos custos ao sistema de saúde. Não há até o momento estratégia totalmente satisfatória para prevenção, visto que a etiologia inclui a perda da sensibilidade protetora devido à neuropatia periférica^{138,146}. Atualmente, se busca promover uma detecção precoce da neuropatia, para que medidas de prevenção secundária possam ser implementadas para pacientes de risco. A mensuração do limiar de sensibilidade é de fundamental importância para o desenvolvimento de medidas profiláticas e terapêuticas adequadas. Entretanto, em uma população, a detecção da neuropatia é problemática, levando a interpretações individuais dos quadros clínicos e exames muitas vezes dispendiosos e de difícil aplicação.

Em 1998, foi realizado um estudo multicêntrico, prospectivo, com 1035 pacientes¹⁰, sem doença vascular periférica e sem úlcera prévia. A incidência anual de úlcera nestes pacientes foi de 7,2%. Neste trabalho, os pacientes recebiam previamente um treinamento educativo e submetiam-se a visitas frequentes aos serviços especializados; porém a incidência de úlceras foi considerada ainda muito

alta. Neste grupo, outras variáveis para úlcera, como deformidades e artropatias, não foram consideradas. Concluiu ainda, neste mesmo estudo, que o VPT e reflexos são testes importantes para se determinar prognósticos e que as ações de educação e *follow up* regular têm falhado na prevenção da ulceração.

Devido ao caráter de irreversibilidade atribuído à neuropatia diabética, seu tratamento restringe-se, na maioria das vezes, ao controle da glicemia, tratamento paliativo da dor e na profilaxia e controle das suas complicações. Estudos mostram que, a despeito de um controle glicêmico estrito, muitos pacientes podem desenvolver sintomas de neuropatia. Dellon *et al.*⁶⁰, têm proposto a liberação do túnel do tarso como forma de tratamento para a neuropatia diabética, demonstrando séries de sucesso quanto ao controle e mesmo reversibilidade dos sintomas da doença e propondo significativas mudanças na história natural da neuropatia diabética. Um estudo com 50 pacientes diabéticos submetidos à descompressão dos nervos fibular e tibial em apenas um dos membros inferiores demonstrou que, na perna operada, não houve surgimento de úlceras ou amputações, enquanto que no outro membro houve 12 úlceras e 3 amputações num período de 4,5 anos⁴³. Novos estudos surgem com a perspectiva de tornar a neuropatia uma entidade controlável e até mesmo reversível. O PSSD desempenha um papel fundamental como instrumento para avaliação precisa dos pacientes com possibilidade de tratamento, bem como da sua evolução. Como em muitas doenças, se os pacientes são identificados em uma fase precoce, o tratamento das complicações obterá maior sucesso.

O manejo do pé diabético é complexo e exige uma estreita colaboração e responsabilidade, tanto dos pacientes como dos profissionais, para rastrear os problemas reais e potenciais evitando assim o desenvolvimento de complicações. Os

profissionais devem gerenciar os cuidados direcionados à população com diabetes, garantir um fluxo contínuo nos diferentes níveis de atenção à saúde para que as intervenções tenham o resultado e a eficácia esperados.

Na Conferência de Santo Antônio no Texas ²³, destacou-se que o tempo disponível para alguma intervenção terapêutica frente à neuropatia diabética é curto, se comparado à história natural da doença, havendo necessidade de se utilizar múltiplos testes que contribuam para aumentar a detecção da melhora ou da piora dos sintomas existentes. Diferentes estudos relatam que uma abordagem multidisciplinar, combinando a prevenção, a terapia educacional dos pacientes e o tratamento multifatorial das úlceras nos pés reduziram as taxas de amputação em torno de 43 a 85%. Como fatores de risco que podem ser detectados através da história e exames clínicos, destacam-se:

Amputação e úlcera prévias

Falta de contato social

Educação terapêutica precária

Sensação protetora plantar alterada (monofilamento)

Sensação vibratória alterada

Reflexo do tendão do calcâneo ausente

Calos

Deformidades nos pés

Calçados inadequados

Baseando-se nestes critérios, concluiu-se, na mesma Conferência, que a taxa de amputação pode ser reduzida em mais de 50% se as seguintes estratégias forem implementadas:

Inspecção regular dos pés e calçados durante as visitas clínicas do paciente

Tratamento preventivo para os pés e com calçados para pacientes com pé em alto risco, cuidados com calçados, educação

Abordagem multifatorial e multidisciplinar de lesões já estabelecidas

Diagnóstico precoce de doença vascular periférica e intervenção vascular

Acompanhamento contínuo dos pacientes com úlceras prévias nos pés

Registros de amputações e úlceras

A capacidade de recuperar a sensibilidade nos pés de pacientes diabéticos é a chave para resolver a problemática dos índices alarmantes de úlceras e amputações nesta população. A prevenção das amputações e complicações relacionadas aos pés diabéticos é prioridade em muitas nações. São medidas prioritárias no controle das complicações, na diminuição dos custos relacionados ao tratamento: a inserção de testes diagnósticos eficazes e que propiciem o reconhecimento precoce dos pacientes de maior risco – para os quais medidas mais agressivas possam ser desenvolvidas, considerando a gravidade do quadro – assim como a busca por novas formas de tratamento superiores a simples palição dos sintomas. Além disso, essas medidas contribuem para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes diabéticos.

No Brasil, onde as complicações relativas ao *diabetes mellitus* apresentam índices alarmantes, a existência de mecanismos eficientes para diagnóstico, bem como opções de tratamento eficazes, são essenciais para minorar os índices de morbimortalidade, assim como as ocupações dos leitos hospitalares para tratamento de complicações. Por se tratar de um método mais caro e complexo do que os usualmente utilizados, o PSSD não se aplica como método de triagem em nosso meio. Entretanto, não se deve abandonar a premissa de que, em qualquer que seja a

doença, a prevenção, mesmo quando pareça ser onerosa e complexa, sempre é o método mais barato, menos danoso e mais eficaz.

O PSSD é um método auxiliar para diagnóstico da neuropatia diabética, reprodutível em nosso meio, capaz de captar e demonstrar diferenças significativas em seu resultado, quando realizado em pés sãos e pés ulcerados dos mesmos indivíduos, inclusive determinando os graus de alteração nos diferentes territórios nervosos. Não se deve apontar o teste de sensibilidade com o PSSD como ferramenta isolada no diagnóstico da neuropatia, assim como o tratamento é multidisciplinar, a investigação deve ser pautada em diferentes métodos, desde que estes sejam válidos e reprodutíveis. Entretanto, o PSSD, deve ser considerado uma estratégia eficiente e confiável na identificação dos pacientes de alto risco e um instrumento que devemos dispor em serviços especializados que se proponham a oferecer tratamento para os casos de alta complexidade, proporcionando inclusive a oportunidade para desenvolvimento de novos estudos e tratamentos para as complicações relacionadas.

6. Conclusão

CONCLUSÃO

Comparando os dados obtidos com o PSSD nos dois membros inferiores de pacientes diabéticos, concluímos que os limiares de sensibilidade estática e dinâmica, foram significativamente maiores no membro com úlcera.

7. Anexos

Anexo A: Protocolo de pesquisa

HC FMUSP – DISCIPLINA DE CIRURGIA PLÁSTICA
Estudo da sensibilidade do pé diabético com e sem úlcera utilizando o PSSD

PROTOCOLO DE PESQUISA

Nº. _____

1) IDENTIFICAÇÃO:

Data: ____/____/____

Nome: _____ RG : _____

Data Nascimento: ____/____/____ Id _____ Sexo: ()M ()F

Escolaridade: _____ Profissão: _____

Endereço: _____

Cidade: _____ Telefone: _____

2) ANAMNESE

Tempo de doença: _____ Tempo 1^{os} sintomas em MMII: _____

Sintomas: ()dor ()parestesia ()claudicação ()choque

()cansaço ()queimação() outros: _____

Nº familiares acometidos: _____ Tabagista? S() N() EX()

Etilista? S() N() EX() _____

Patologias associadas: ()Cardiopatia ()Nefropatia ()HAS ()AVC

()Pneumopatia() Retinopatia()Dislipidemia ()Outras _____

Medicações: _____

3) EXAME FÍSICO

Cor: ()branco ()negro ()amarelo () pardo Peso _____ kg

Altura: _____ cm IMC: _____ Cintura: _____ cm Quadril: _____ cm

ICQ: _____ PA: _____

4) EXAMES

LABORATORIAIS

Glicemia Jejum	mg/dl	Colesterol Total	mg/dl
Tolerância a Glicose	mg/dl	LDL/HDL/VLDL	/ /
Hemoglobina Glicosilada	mg/dl	Albuminúria	mg
Triglicerídeos	mg/dl	Creatinina Clearance	

IMAGEM

	MID	MIE
Arteriografia		
Doppler		
RX		
Outros		

EXAME DOS MMII:

Úlcera: () MID () MIE Local: _____ Tempo: _____

Amputação: () MID () MIE Local: _____ Tempo: _____

Cirurgia: () MID () MIE Local: _____ Tempo: _____

Histórico: Data: _____

() Revascularização Lado: _____ () Enxerto pele Lado: _____ () Retalho Lado: _____

() Desbridamento Cirúrgico Lado: _____

Outros: _____

() Tratamento Medicamentoso _____

MEMBRO INFERIOR DIREITO (MID)

1) Lesões: _____

2) Tinel () Ausente () Presente ITB: _____

3) Monofilamento/D2P

	MONOFILAMENTO	D2P	OUTROS
Halux/ 1º metatarso			
Dorso do Pé			
Calcâneo			
Perna			

4) PSSD

MID	1PE	1PD	2PE	2PD
Halux/ 1o meta				
Dorso do Pé				
Calcâneo				
Perna				

MEMBRO INFERIOR ESQUERDO

1) Lesões: _____

2) Tinel () Ausente () Presente ITB: _____

3) Monofilamento/D2P

	MONOFILAMENTO	D2P	OUTROS
Halux/ 1º metatarso			
Dorso do Pé			
Calcâneo			
Perna			

4) PSSD

MIE	1PE	1PD	2PE	2PD
Halux/ 1o meta				
Dorso do Pé				
Calcâneo				
Perna				

OUTROS ASPECTOS

Entendimento do Exame: () Total () Regular () Pouco () Nenhum

Colaboração: () Total () Regular () Pouca () Nenhuma

Acompanhamento Médico: () Frequente () Regular () Pouco () Nenhum

Estado Geral/Cuidados: () Excelente () Bom () Regular () Ruim

OBSERVAÇÕES:

Anexo B: Termo de consentimento informado

HC FMUSP – DISCIPLINA DE CIRURGIA PLÁSTICA
Estudo da sensibilidade do pé diabético com e sem úlcera utilizando o PSSD

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Informações ao Paciente:

1. Você será submetido a um exame em seus pés para melhor estudo da sua sensibilidade. O diabetes mellitus é uma doença que, ao longo do tempo, causa lesões aos pequenos nervos dos pés, chamada NEUROPATIA DIABÉTICA, e, aos poucos, você poderá perder a sensibilidade e sofrer agressões aos pés sem perceber, gerando complicações maiores como feridas e amputações.
2. O teste que você realizará é simples e não necessita de esforço físico para a sua realização.
3. Será realizado no próprio consultório e não necessita de jejum ou quaisquer cuidados especiais.

4. O teste não dói – apenas será encostado um pequeno aparelho na pele dos seus pés, por 5 vezes em cada local. Você deve prestar bastante atenção e apertar uma campainha que lhe será fornecida, quando sentir o primeiro sinal de pressão em seu pé. Você não sofrerá picadas, não perderá sangue e nada será injetado no seu organismo.
5. O exame dura de 1 hora a 1 hora e meia e, logo após, você poderá sair normalmente para casa.
6. Você poderá desistir de participar deste trabalho a qualquer momento, mesmo após a assinatura deste termo. Basta avisar com antecedência e seu nome será retirado da lista.
7. O exame não causará nenhum prejuízo nem oferecerá riscos ao tratamento de sua doença.
8. A médica responsável pelo estudo estará a disposição durante todo o tempo para esclarecer dúvidas e prestar-lhe informações sobre o exame e sobre a sua doença.
9. O resultado de seu exame será fornecido a você, mas também será utilizado para a realização de um estudo na Universidade de São Paulo que faz parte de um trabalho de Pós-Graduação e para realização de outros trabalhos que serão publicados em revistas médicas .

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, _____,
RGHC _____, declaro que fui devidamente informado, oralmente e
por escrito, sobre o exame a que serei submetido, suas etapas e seus objetivos. De
livre e espontânea vontade, concordo em me submeter à sua realização e permito
que os resultados sejam utilizados e divulgados em trabalhos científicos futuros.

São Paulo, ____/____/____

Paciente/Responsável

Suzy Anne Tavares Vieira CRM: 92.331
Médica Executante (Pós-graduanda)

9. Referências Bibliográficas

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sacco IC, Joao SM, Alignani D, Ota DK, Sartor CD, Silveira LT, Gomes AA, Cronfli R, Bernik M. Implementing a clinical assessment protocol for sensory and skeletal function in diabetic neuropathy patients at a university hospital in Brazil. *São Paulo Med J*. 2005; 123: 229-33.
2. Skyler JS. Diabete melito: antigos pressupostos e novas realidades. In: . Bowker JH, Pfeifer MA. Levin e O'Neal o pé diabético. 6ª ed. Rio de Janeiro: DiLivros, 2001. 3-12.
3. Grupo de Trabalho Internacional em Pé Diabético: Consenso Internacional sobre Pé Diabético. Brasil. Ministério da Saúde. 2001. 20-67.
4. WHO: Diabetes. Country and regional data [*on line*]. Disponível em <http://www.who.int/infobase/report>. Consultado em dezembro 2007.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Taxa de prevalência de diabetes mellitus [*on line*]. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb1998/fqd09.htm>. Consultado em Dezembro 2007.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Estudo multicêntrico sobre a prevalência do diabete melito no Brasil - 1988 [*on line*]. Disponível em <http://www.datasus.gov.br>. Consultado em Dezembro 2007.
7. WHO: Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. WHO Document Production Services 2006[*on line*]. Disponível em <http://www.who.int/infobase/report> . Consultado em dezembro 2007.
8. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. 1993; 329: 977-86.
9. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1999; 22: 1354-60.
10. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1998; 21: 1071-5.

11. Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, Wagner EH. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 1999; 22: 382-7.
12. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26 Suppl 1: S78-9.
13. Pedrosa H, Nery E, Sena F, Novaes C, Feldkircher T, Dias M. O desafio do projeto salvando o pé diabético. *Terapia em diabetes*. 1998; 4: 1-10.
14. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care*. 2000; 23: 606-11.
15. Apelqvist J, Ragnarson-Tennvall G, Persson U, Larsson J. Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting. An economic analysis of primary healing and healing with amputation. *J Intern Med*. 1994; 235: 463-71.
16. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care*. 2003; 26: 1435-8.
17. Reiber G. Epidemiologia das úlceras e amputações do pé diabético. In: Levin e O'Neal O pé diabético, 6a edição. Rio de Janeiro: DiLivros, 2001. 13:33.
18. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. *Diabetes Care*. 1992; 15: 1386-9.
19. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J, Hann AW, Hussein A, Jackson N, Johnson KE, Ryder CH, Torkington R, Van Ross ER, Whalley AM, Widdows P, Williamson S, Boulton AJ. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med*. 2002; 19: 377-84.
20. McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reiber GE, Smith DG, Pecoraro RF. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? *Diabetes Care*. 1995; 18: 216-9.
21. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. 1999; 22: 1036-42.
22. Litzelman DK, Marriott DJ, Vinicor F. Independent physiological predictors of foot lesions in patients with NIDDM. *Diabetes Care*. 1997; 20: 1273-8.

23. Report and recommendations of the San Antonio conference on diabetic neuropathy. Consensus statement. *Diabetes*. 1988; 37: 1000-4.
24. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 1994; 331: 854-60.
25. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. *Diabetes Care*. 1990; 13: 513-21.
26. Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg*. 1998; 176: 5S-10S.
27. Cavanagh PR, Derr JA, Ulbrecht JS, Maser RE, Orchard TJ. Problems with gait and posture in neuropathic patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med*. 1992; 9: 469-74.
28. Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomech*. 1993; 26 Suppl 1: 23-40.
29. Pickup J, Williams G: *Textbook of diabetes*. Oxford, Blackwell Scientific, 1991.
30. Corriveau H, Prince F, Hebert R, Raiche M, Tessier D, Maheux P, Ardilouze JL. Evaluation of postural stability in elderly with diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2000; 23: 1187-91.
31. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*. 1998; 21: 2161-77.
32. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, Witte DR, Fuller JH. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med*. 2005; 352: 341-50.
33. Edmonds M, Boulton A, Buckenham T, Every N, Foster A, Freeman D, Gadsby R, Gibby O, Knowles A, Pooke M, Tovey F, Unwin N, Wolfe J. Report of the Diabetic Foot and Amputation Group. *Diabet Med*. 1996; 13: S27-42.
34. Rosson GD, Dellon AL. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med*. 2005; 352: 1925-7; author reply 1925-7.
35. Muhlhauser I, Sulzer M, Berger M. Quality assessment of diabetes care according to the recommendations of the St. Vincent Declaration: a population-based study in a rural area of Austria. *Diabetologia*. 1992; 35: 429-35.
36. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999; 22: 157-62.

37. Wood WA, Wood MA, Werter SA, Menn JJ, Hamilton SA, Jacoby R, Dellon AL. Testing for loss of protective sensation in patients with foot ulceration: a cross-sectional study. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2005; 95: 469-74.
38. Pinzur MS, Slovenkai MP, Trepman E. Guidelines for diabetic foot care. The Diabetes Committee of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society. *Foot Ankle Int.* 1999; 20: 695-702.
39. Bowker, JH and Pfeifer, MA. Levin e O'Neal - O pé diabético, 6a edição. Rio de Janeiro. Di Livros, 2001.
40. Peters EJ, Armstrong DG, Lavery LA. Risk factors for recurrent diabetic foot ulcers: site matters. *Diabetes Care.* 2007; 30: 2077-9.
41. Spichler ER, Spichler D, Lessa I, Costa e Forti A, Franco LJ, LaPorte RE. Capture-recapture method to estimate lower extremity amputation rates in Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Panam Salud Publica.* 2001; 10: 334-40.
42. Armstrong DG. The 10-g monofilament: the diagnostic divining rod for the diabetic foot? *Diabetes Care.* 2000; 23: 887.
43. Aszmann O, Tassler PL, Dellon AL. Changing the natural history of diabetic neuropathy: incidence of ulcer/amputation in the contralateral limb of patients with a unilateral nerve decompression procedure. *Ann Plast Surg.* 2004; 53: 517-22.
44. Boike AM, Hall JO. A practical guide for examining and treating the diabetic foot. *Cleve Clin J Med.* 2002; 69: 342-8.
45. Booth J, Young MJ. Differences in the performance of commercially available 10-g monofilaments. *Diabetes Care.* 2000; 23: 984-8.
46. McGill M, Molyneaux L, Spencer R, Heng LF, Yue DK. Possible sources of discrepancies in the use of the Semmes-Weinstein monofilament. Impact on prevalence of insensate foot and workload requirements. *Diabetes Care.* 1999; 22: 598-602.
47. Tassler PL, Dellon AL, Scheffler NM. Computer-assisted measurement in diabetic patients with and without foot ulceration. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1995; 85: 679-84.
48. Tassler PL, Dellon AL. Correlation of measurements of pressure perception using the pressure-specified sensory device with electrodiagnostic testing. *J Occup Environ Med.* 1995; 37: 862-6.
49. Dellon AL. Invited discussion: sensibility of the breast following reduction mammoplasty. *Ann Plast Surg.* 2003; 51: 6-9.

50. Fogaca WC, Fereirra MC, Dellon AL. Infraorbital nerve injury associated with zygoma fractures: documentation with neurosensory testing. *Plast Reconstr Surg.* 2004; 113: 834-8.
51. Fels KW, Cunha MS, Sturtz GP, Gemperli R, Ferreira MC. Evaluation of cutaneous abdominal wall sensibility after abdominoplasty. *Aesthetic Plast Surg.* 2005; 29: 78-82.
52. Ferreira MC, Costa MP, Cunha MS, Sakae E, Fels KW. Sensibility of the breast after reduction mammoplasty. *Ann Plast Surg.* 2003; 51: 1-5.
53. Ferreira MC, Rodrigues L, Fels K. New method for evaluation of cutaneous sensibility in diabetic feet: preliminary report. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 2004; 59: 286-90.
54. Aszmann OC, Dellon AL. Relationship between cutaneous pressure threshold and two-point discrimination. *J Reconstr Microsurg.* 1998; 14: 417-21.
55. Van Boven RW, Johnson KO. A psychophysical study of the mechanisms of sensory recovery following nerve injury in humans. *Brain.* 1994; 117 (Pt 1): 149-67.
56. Dellon AL. Somatosensory Testing and Rehabilitation. Baltimore, Institute for Peripheral Nerve Surgery, 2000.
57. Dellon AL, Mackinnon SE. Tibial nerve branching in the tarsal tunnel. *Arch Neurol.* 1984; 41: 645-6.
58. Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med.* 1998; 15: 508-14.
59. Tanenberg RJ, Schumer MP, Greene DA, Pfeifer MA. Problemas neuropáticos das extremidades inferiores dos pacientes diabéticos. In: Bowker JH, Pfeifer MA, Levin e O'Neal O pé diabético..6a edição. Rio de Janeiro: DiLivros; 2001. 34-65.
60. Dellon AL. Diabetic neuropathy: review of a surgical approach to restore sensation, relieve pain, and prevent ulceration and amputation. *Foot Ankle Int.* 2004; 25: 749-55.
61. Dellon AL. Treatment of symptomatic diabetic neuropathy by surgical decompression of multiple peripheral nerves. *Plast Reconstr Surg.* 1992; 89: 689-97; discussion 698-9.
62. Harrington C, Zagari MJ, Corea J, Klitenic J. A cost analysis of diabetic lower-extremity ulcers. *Diabetes Care.* 2000; 23: 1333-8.

63. Birke JA, Brandsma JW, Schreuders TA, Piefer A. Sensory testing with monofilaments in Hansen's disease and normal control subjects. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 2000; 68: 291-8.
64. Van Brakel WH, Anderson AM, Withington SG, Croft RP, Nicholls PG, Richardus JH, Smith WC. The prognostic importance of detecting mild sensory impairment in leprosy: a randomized controlled trial (TRIPOD 2). *Lepr Rev.* 2003; 74: 300-10.
65. Most RS, Sinnock P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care.* 1983; 6: 87-91.
66. Reiber GE. The epidemiology of diabetic foot problems. *Diabet Med.* 1996; 13 Suppl 1: S6-11.
67. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama.* 2005; 293: 217-28.
68. Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG, Davignon D. Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabet Med.* 1996; 13: 967-72.
69. Ochoa-Vigo K. Pé Diabético: estratégias para prevenção. *Acta Paul Enferm.* 2005; 18: 100-109.
70. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 157-62.
71. Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care.* 2001; 24: 1442-7.
72. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med.* 1993; 233: 485-91.
73. Ramsey S, Summers KH, Leong SA, Birnbaum HG, Kemner JE, Greenberg P. Productivity and medical costs of diabetes in a large employer population. *Diabetes Care.* 2002; 25: 23-9.
74. Sumpio BE. Foot ulcers. *N Engl J Med.* 2000; 343: 787-93.
75. Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1991; 14: 8-11.
76. Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Becker MB, Cavanagh PR. Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care.* 1994; 17: 1411-21.

77. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. Biomecânica do pé no diabetes melito. In: Bowker, J.H. and Pfeifer, M.A. Levin e O'Neal O pé diabético. 6ª edição. Rio de Janeiro: DiLivros, 2001. 125-197.
78. Levin ME. Patogenia e tratamento geral das lesões do pé em pacientes diabéticos. In: Bowker, J.H. and Pfeifer, M.A. Levin e O'Neal O pé diabético. 6ª edição. Rio de Janeiro: DiLivros, 2001. 221-261.
79. Pham HT, Economides PA, Veves A. The role of endothelial function on the foot. Microcirculation and wound healing in patients with diabetes. Clin Podiatr Med Surg. 1998; 15: 85-93.
80. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia. 1993; 36: 150-4.
81. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJ. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. A prospective study. Diabetes Care. 1994; 17: 557-60.
82. Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, Burt V, Curtin L, Engelgau M, Geiss L. Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population ≥ 40 years of age with and without diabetes: 1999-2000 national health and nutrition examination survey. Diabetes Care. 2004; 27: 1591-7.
83. Siitonen OI, Niskanen LK, Laakso M, Siitonen JT, Pyorala K. Lower-extremity amputations in diabetic and nondiabetic patients. A population-based study in eastern Finland. Diabetes Care. 1993; 16: 16-20.
84. Trautner C, Haastert B, Giani G, Berger M. Incidence of lower limb amputations and diabetes. Diabetes Care. 1996; 19: 1006-9.
85. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. Diabetologia. 1992; 35: 660-3.
86. Lobmann R, Ambrosch A, Schultz G, Waldmann K, Schiweck S, Lehnert H. Expression of matrix-metalloproteinases and their inhibitors in the wounds of diabetic and non-diabetic patients. Diabetologia. 2002; 45: 1011-6.
87. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Metab Res Rev. 2000; 16 Suppl 1: S84-92.

88. Bild DE, Selby JV, Sinnock P, Browner WS, Braveman P, Showstack JA. Lower-extremity amputation in people with diabetes. Epidemiology and prevention. *Diabetes Care*. 1989; 12: 24-31.
89. Boulton AJ. Lawrence lecture. The diabetic foot: neuropathic in aetiology? *Diabet Med*. 1990; 7: 852-8.
90. Harati Y. Diabetes and the nervous system. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1996; 25: 325-59.
91. Ebskov B, Josephsen P. Incidence of reamputation and death after gangrene of the lower extremity. *Prosthet Orthot Int*. 1980; 4: 77-80.
92. Nelson RG, Gohdes DM, Everhart JE, Hartner JA, Zwemer FL, Pettitt DJ, Knowler WC. Lower-extremity amputations in NIDDM. 12-yr follow-up study in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1988; 11: 8-16.
93. Faglia E, Favales F, Morabito A. New ulceration, new major amputation, and survival rates in diabetic subjects hospitalized for foot ulceration from 1990 to 1993: a 6.5-year follow-up. *Diabetes Care*. 2001; 24: 78-83.
94. Borssen B, Bergenheim T, Lithner F. Preventive treatment of foot deformities in type 1 diabetic patients aged 15-50 years--an epidemiological and prospective study. *J Intern Med*. 1996; 240: 219-25.
95. Smieja M, Hunt DL, Edelman D, Etchells E, Cornuz J, Simel DL. Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of diabetic patients. International Cooperative Group for Clinical Examination Research. *J Gen Intern Med* 1999; 14: 418-24.
96. Malgrange D, Richard JL, Leymarie F. Screening diabetic patients at risk for foot ulceration. A multi-centre hospital-based study in France. *Diabetes Metab*. 2003; 29: 261-8.
97. Mueller MJ. Identifying patients with diabetes mellitus who are at risk for lower-extremity complications: use of Semmes-Weinstein monofilaments. *Phys Ther*. 1996; 76: 68-71.
98. Jirkovska A, Boucek P, Woskova V, Bartos V, Skibova J. Identification of patients at risk for diabetic foot: a comparison of standardized noninvasive testing with routine practice at community diabetes clinics. *J Diabetes Complications*. 2001; 15: 63-8.
99. Armstrong DG. Loss of protective sensation: a practical evidence-based definition. *J Foot Ankle Surg*. 1999; 38: 79-80.
100. Collier JH, Brodbeck CA. Assessing the diabetic foot: plantar callus and pressure sensation. *Diabetes Educ*. 1993; 19: 503-8.

101. Birke JA, Sims DS. Plantar sensory threshold in the ulcerative foot. *Lepr Rev.* 1986; 57: 261-7.
102. Olmos PR, Cataland S, O'Dorisio TM, Casey CA, Smead WL, Simon SR. The Semmes-Weinstein monofilament as a potential predictor of foot ulceration in patients with noninsulin-dependent diabetes. *Am J Med Sci.* 1995; 309: 76-82.
103. Sosenko JM, Kato M, Soto R, Bild DE. Comparison of quantitative sensory-threshold measures for their association with foot ulceration in diabetic patients. *Diabetes Care.* 1990; 13: 1057-61.
104. Gohdes D, Rith-Najarian S. Foot disease in diabetes. *N Engl J Med.* 1995; 332: 269-70.
105. Holewski JJ, Stess RM, Graf PM, Grunfeld C. Aesthesiometry: quantification of cutaneous pressure sensation in diabetic peripheral neuropathy. *J Rehabil Res Dev.* 1988; 25: 1-10.
106. Kumar S, Fernando DJ, Veves A, Knowles EA, Young MJ, Boulton AJ. Semmes-Weinstein monofilaments: a simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Res Clin Pract.* 1991; 13: 63-7.
107. Fritschi C. Preventive care of the diabetic foot. *Nurs Clin North Am.* 2001; 36: 303-20, vii.
108. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 1998; 21: 1714-9.
109. Boulton AJ, Hardisty CA, Betts RP, Franks CI, Worth RC, Ward JD, Duckworth T. Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1983; 6: 26-33.
110. Armstrong DG, Peters EJ, Athanasiou KA, Lavery LA. Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration? *J Foot Ankle Surg.* 1998; 37: 303-7.
111. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program. *Diabetes Care.* 2003; 26: 1069-73.
112. Bailie DS, Kelikian AS. Tarsal tunnel syndrome: diagnosis, surgical technique, and functional outcome. *Foot Ankle Int.* 1998; 19: 65-72.

113. Meijer JW, Bosma E, Lefrandt JD, Links TP, Smit AJ, Stewart RE, Van Der Hoeven JH, Hoogenberg K. Clinical diagnosis of diabetic polyneuropathy with the diabetic neuropathy symptom and diabetic neuropathy examination scores. *Diabetes Care*. 2003; 26: 697-701.
114. Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Greene DA. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1994; 17: 1281-9.
115. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. *BMC Neurol*. 2005; 5: 24.
116. Dellon AL, Keller KM: Computer-assisted quantitative sensorimotor testing in patients with carpal and cubital tunnel syndromes. *Ann Plast Surg*. 1997; 38: 493-502.
117. Dellon AL, Curtis RM, Edgerton MT. Evaluating recovery of sensation in the hand following nerve injury. *Johns Hopkins Med J*. 1972; 130: 235-43.
118. Dellon AL.: The moving two-point discrimination test: clinical evaluation of the quickly adapting fiber/receptor system. *J Hand Surg Am*. 1978; 3: 474-81.
119. Barber MA, Conolley J, Spaulding CM, Dellon AL. Evaluation of pressure threshold prior to foot ulceration: one-versus two-point static touch. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2001; 91: 508-14.
120. Dellon ES, Keller KM, Moratz V, Dellon AL. Validation of cutaneous pressure threshold measurements for the evaluation of hand function. *Ann Plast Surg*. 1997; 38: 485-92.
121. Dellon AL. Management of peripheral nerve problems in the upper and lower extremity using quantitative sensory testing. *Hand Clin*. 1999; 15: 697-715.
122. Tassler PL, Dellon AL. Pressure perception in the normal lower extremity and in the tarsal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 1996; 19: 285-9.
123. Dellon AL. Deciding when heel pain is of neural origin. *J Foot Ankle Surg*. 2001; 40: 341-5.
124. Dellon AL. Diabetic Neuropathy: Medical and Surgical Approaches. *Clin Podiatr Med Surg*. 2007; 24: 425-448.
125. Dellon AL: Testing for facial sensibility. *Plast Reconstr Surg*. 1991; 87: 1140-1.
126. Mofid MM, Dellon AL, Elias JJ, Nahabedian MY. Quantitation of breast sensibility following reduction mammoplasty: a comparison of inferior and medial pedicle techniques. *Plast Reconstr Surg*. 2002; 109: 2283-8.

127. Lee RH, Dellon AL. Insulin resistance. Does it play a role in peripheral neuropathy? *Diabetes Care*. 1999; 22: 1914-5.
128. Aszmann OC, Kress KM, Dellon AL. Results of decompression of peripheral nerves in diabetics: a prospective, blinded study. *Plast Reconstr Surg*. 2000; 106: 816-22.
129. Mucci SJ, Dellon AL. Restoration of lower-lip sensation: neurotization of the mental nerve with the supraclavicular nerve. *J Reconstr Microsurg*. 1997; 13: 151-5.
130. Dellon AL, Swier P, Maloney CT, Jr., Livengood MS, Werter S. Chemotherapy-induced neuropathy: treatment by decompression of peripheral nerves. *Plast Reconstr Surg*. 2004; 114: 478-83.
131. Cohen MD, Dellon AL. Computer-Assisted sensorimotor testing documents neural regeneration after ulnar nerve repair at the wrist. *Plast Reconstr Surg*. 2001; 107: 501-5.
132. Wieman TJ, Patel VG. Treatment of hyperesthetic neuropathic pain in diabetics. Decompression of the tarsal tunnel. *Ann Surg*. 1995; 221: 660-4; discussion 664-5.
133. Veves A, Manes C, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. Painful neuropathy and foot ulceration in diabetic patients. *Diabetes Care*. 1993; 16: 1187-9.
134. Dyck PJ, Karnes JL, Daube J, O'Brien P, Service FJ. Clinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy. *Brain*. 1985; 108 (Pt 4): 861-80.
135. Richardson JK, Ching C, Hurvitz EA. The relationship between electromyographically documented peripheral neuropathy and falls. *J Am Geriatr Soc*. 1992; 40: 1008-12.
136. Coxon JP, Gallen IW. Laterality of lower limb amputation in diabetic patients: retrospective audit. *Bmj*. 1999; 318: 367.
137. Gilmore JE, Allen JA, Hayes JR. Autonomic function in neuropathic diabetic patients with foot ulceration. *Diabetes Care*. 1993; 16: 61-7.
138. Boulton AJ, Kubrusly DB, Bowker JH, Gadia MT, Quintero L, Becker DM, Skyler JS, Sosenko JM. Impaired vibratory perception and diabetic foot ulceration. *Diabet Med*. 1986; 3: 335-7.
139. Harrison MJ, Faris IB. The neuropathic factor in the aetiology of diabetic foot ulcers. *J Neurol Sci*. 1976; 28: 217-23.

140. Campbell LV, Graham AR, Kidd RM, Molloy HF, O'Rourke SR, Colagiuri S. The lower limb in people with diabetes. Position statement of the Australian Diabetes Society. *Med J Aust.* 2000; 173: 369-72.
141. Vinik A, Mehrabyan A, Colen L, Boulton A. Focal entrapment neuropathies in diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27: 1783-8.
142. Pitei DL, Lord M, Foster A, Wilson S, Watkins PJ, Edmonds ME. Plantar pressures are elevated in the neuroischemic and the neuropathic diabetic foot. *Diabetes Care.* 1999; 22: 1966-70.
143. Jablecki CK, Andary MT, So YT, Wilkins DE, Williams FH. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee. *Muscle Nerve.* 1993; 16: 1392-414.
144. Dellon AL. Measuring peripheral nerve function: eletrodiagnostic versus neurosensory testing. *Atlas Hand Clin.* 2005; 10: 1-31.
145. Dellon ES et al. Comparison of pressure specifying device and Semmes-Weinstein monofilaments. *Restor Neurosci Neurol* 1993; 5: 323-326
146. Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD. Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus. A case-control study. *Ann Intern Med.* 1992; 117: 97-105.